

***La Fonction de reproduction
et les Stigmates obstétricaux
chez les Hérédos-syphilitiques***

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 23 Février 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Mention « MÉDECINE »

PAR

ABRAMOVITZ Alfred

né le 16 juillet 1900, à Botosani (Roumanie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. FRUHNHOLZ, professeur	Président.
		MICHEL, professeur	{ Juges.
		JOB, agrégé	
		WATRIN, agrégé	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur
les diverses parties de l'enseignement médical.**

NANCY

IMPRIMERIE M. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1928

***La Fonction de reproduction
et les Stigmates obstétricaux
chez les Hérédos-syphilitiques***

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 23 Février 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Mention « MÉDECINE »

PAR

ABRAMOVITZ Alfred

né le 16 juillet 1900, à Botosani (Roumanie)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. FRUHINSCHOLZ, professeur	Président.
		MICHEL, professeur	Juges.
		JOB, agrégé	
		WATRIN, agrégé	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur
les diverses parties de l'enseignement médical.**

NANCY

IMPRIMERIE M. COLIN, 41, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

—
1928

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, *, I U.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I U ; WEISS, O *, I U ;
BOUIN, O *, I U ; ANGEL, *, I U ; GARNIER, *, I U ; P. SIMON, *, I U.

Professeurs.

Histoire naturelle médicale.....	M. P. VUILLEMIN, *, I U.
Médecine légale.....	M. P. PARISOT, O *, I U.
Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ, *, I U.
Clinique médicale.....	M. G. ETIENNE, *, I U.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. L. SPILLMANN, *, I U.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	M. R. FRÉLICH, *, I U.
Physiologie.....	M. M. LAMBERT, *, I U.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHINSHOIZ, *, I U.
Histologie.....	M. R. COLLIN, *, I U.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, *, I U.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES, *, I U.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, *, I U.
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, *, I U.
Clinique médicale.....	M. L. RICHON, *, I U.
Physique.....	M. DUFOUR, *, I U.
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, *, I U.
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT, I U.
Hygiène.....	M. J. PARISOT, O *, I U.
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT, I U.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, I U.
Histoire naturelle.....	M. G. THIRY, *, I U, Professeur sans chaire.
Physiologie.....	M. P. MATHIEU, I U, Professeur sans chaire.

Chargés de cours complémentaires.

Clinique des maladies tuberculeuses (1) ..	M. M. PERRIN, *, I U, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1) ..	M. J. PARISOT, O *, I U, professeur.
Pathologie externe.....	M. A. BINET, I U, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1).....	M. A. BINET, I U, agrégé libre.
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, A U, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, *, I U, agrégé.
Cours d'hydrologie.....	M. M. PERRIN, *, I U, Professeur titulaire.
Médecine opératoire.....	M. M. BARTHÉLEMY, *, I U, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	M. G. LAMY, I U, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	M. JOB, *, I U, agrégé.
Neurologie.....	M. CORNIL, I U, agrégé.
Pharmacologie.....	M. SANNIE, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. R. LALANNE, I U, Docteur.
Education physique.....	M. L. MERKLEN, Docteur.

Agrégés en exercice

M. L. JOB, *, I U.	M. LAMY, I U.	M. DE LAVERGNE, *, I U.
M. P. JEANDELIZE, A U.	M. MUTEL, *, I U.	M. SANNIE.
M. L. CAUSSADE, I U.	M. WATRIN, *, I U.	M. SIMONIN, A U.
M. BARTHÉLEMY, *, I U.	M. CORNIL, I U.	M. SANTENOISE.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I U ; S. REMY, I U ; BUSQUET, I U ; BINET, I U.

M. A. PACAUD, I U, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A ma mère et à mon père

*Faible témoignage de reconnaissance
et de tendre piété filiale.*

A ma femme

A mes parents

Aux amis

A mon maître et président de thèse :

*Monsieur le Professeur Fruhinsholz
Professeur de clinique obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur*

A mes juges :

*Monsieur le Professeur Michel
Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur*

*Monsieur le Professeur agrégé Job
Chevalier de la Légion d'honneur*

*Monsieur le Professeur agrégé Watrin
Chevalier de la Légion d'honneur*

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Limitation du sujet. -- Définition des stigmates obstétricaux

La transmission héréditaire de la syphilis, entrevue et envisagée dès le début de son invasion en Europe, a toujours passionné les milieux scientifiques et, malgré de nombreuses études, aujourd'hui encore, l'unanimité des chercheurs est loin de se faire autour de ses manifestations et ses répercussions.

Ce fut PARACELSE qui, le premier, au début du xvi^e siècle, attira l'attention sur la possibilité de transmissibilité de la syphilis.

FALOPPE, vers la même époque, écrivait que les enfants des hérédosyphilitiques avaient l'air « moitié cuits ».

VAN HELMONT, au xvii^e siècle, soutenait que la syphilis héréditaire pouvait se transmettre à plusieurs générations. Cette théorie ne fut combattue que plus tard par HUNTER, en Angleterre, et SWEDIAUR, à Paris.

Mais en même temps, RAULIN et SACHEZ soutinrent la

transmission de la syphilis à travers plusieurs générations.

Il faut arriver à la fin du XIX^e siècle pour voir, pour la première fois, poser le problème de la syphilis héréditaire d'une manière précise et réelle. C'est en effet en 1891 que le professeur A. FOURNIER affirmait l'existence indéniable, non seulement de la syphilis héréditaire, mais aussi de la syphilis héréditaire de deuxième génération.

Depuis, cette question fut mise à l'ordre du jour de plusieurs congrès. Notamment en 1897 au congrès de Moscou, BARTHÉLEMY rapportait des faits et des opinions en faveur de l'hypothèse de syphilis de seconde transmission.

Edmond FOURNIER, dans sa thèse, reprend l'idée de son père et, sur la foi de nombreux documents, contribue à la connaissance de cette syphilis.

Quatre ans plus tard, dans un important mémoire à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, il installe définitivement la notion de la syphilis héréditaire de deuxième génération.

M. AUDRAIN, dans son ouvrage paru en 1911, *La Syphilis Obscure*, apporte une contribution importante à la connaissance des syphilis larvées.

LEREDDE fut le véritable champion des notions nouvelles, auxquelles il consacra les dernières années de sa vie. Son important ouvrage intitulé *La syphilis héréditaire et la famille syphilitique*, est une œuvre magnifique, où il étudie de la manière la plus complète les problèmes soulevés par l'extension du cadre de la syphilis héréditaire.

M. HUTINEL, dans le *Terrain hérédosyphilitique*, éclaire définitivement la question et de par l'autorité de

l'auteur, ce livre influe considérablement sur les travaux récents.

Dans une thèse récente, le Docteur HIGOUMENAKIS, sous l'inspiration de MILIAN, reprend la question et répond victorieusement aux adversaires de l'existence de la syphilis héréditaire de deuxième génération.

Il nous a paru nécessaire d'insister sur ces quelques points de l'histoire de la syphilis de seconde transmission, car, pour nous, elle ne fait plus l'ombre d'un doute et elle est à la base de notre travail. Car en étudiant les rapports de l'hérédo-syphilis, dans la fonction de reproduction, nous serons fatalement amenés à produire et à nous servir de documents de syphilis héréditaire de seconde génération. Mais le véritable avènement de la syphilis héréditaire fut la Conférence de la syphilis héréditaire tenue à Paris en 1925.

Elle y fut consacrée comme la diathèse susceptible de produire les plus gros dégâts par l'infinie variété de ses manifestations, qui rentrent dans tous les cadres de la nosologie et surtout à cause de son caractère latent et larvé.

Le but de cette conférence, où furent conviés les syphiligraphes, les accoucheurs et les pédiâtres, ces trois spécialistes dont le commerce avec la syphilis est pour ainsi dire journalier, fut en premier lieu d'étudier et de se mettre d'accord sur les moyens les mieux appropriés de la reconnaître à travers ses formes insidieuses et cachées, afin de pouvoir instituer une thérapeutique rationnelle et efficace.

Cette conférence a étudié amplement toutes les manifestations morbides susceptibles d'être en relation avec une syphilis héréditaire. Elle a consacré toute une série de troubles dont l'origine syphilitique n'était pas encore admise. Beaucoup d'autres, par contre, y furent âpre-

ment discutés. Mais l'unanimité des chercheurs n'a pu se faire autour de ce qu'on pourrait appeler le type *hérédo-syphilitique*. Et la classification d'un nombre considérable de stigmates et dystrophies en signes de « certitude, de probabilité, de possibilité » (AVIRAGNET) est de nature, croyons-nous, à créer une confusion dans l'esprit des praticiens.

Néanmoins, c'est en élargissant démesurément (selon les uns) les débats, que la Conférence de la syphilis héréditaire aura mérité des praticiens et des chercheurs. Car, de ce fait même, elle a posé une foule de problèmes d'un intérêt considérable, ce qui n'a pas manqué de pousser à la réflexion et de susciter des recherches.

Mais, là où la conférence a fait vraiment œuvre utile, c'est en démontrant que l'hérédo-syphilis, tout comme la syphilis, « pèse lourdement sur la descendance », et en insistant sur la faculté de transmission héréditaire. C'est, en somme, d'avoir nettement posé le problème angoissant entre tous, et d'une grosse portée sociale, des relations entre la syphilis héréditaire et la fonction de reproduction. C'est dans ces conditions et sur l'instigation de notre maître, le professeur FRUHINSCHOLZ, que nous avons été amenés à étudier « La fonction de reproduction et les stigmates obstétricaux chez les hérédosyphilitiques ».

Sous ce titre, nous nous proposons d'étudier tout spécialement les influences et les modifications que la syphilis héréditaire peut marquer sur l'ensemble de la fonction de reproduction de l'individu mâle ou femelle hérédosyphilitique : mais nous insisterons surtout sur les stigmates obstétricaux.

Qu'est-ce qu'il faut entendre par cette dénomination ? D'après R. LARGER, les stigmates obstétricaux consti-

tuent tout ce qui, dans la conception, la grossesse et l'accouchement, s'écarte du type physiologique.

Toutes ces anomalies, auxquelles il faut ajouter les intoxications puerpérales et les infections du post-partum, rentreraient, d'après cet auteur, dans le cadre de la dégénérescence. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur cette question et nous dirons alors ce que nous pensons de cette conception.

Pour le moment il nous suffira de dire que par les stigmates obstétricaux de l'hérédo-syphilis, nous comprendrons « *les marques, les traces que l'hérédo-syphilis imprime à la gestation en créant des anomalies et en l'écartant du type physiologique* ».

C'est, en somme, la griffe de l'hérédo-syphilis posée sur l'ensemble des phénomènes qui constituent la gestation, à savoir : la grossesse, l'accouchement, la délivrance et les suites de couches. Et ces stigmates, nous les étudierons au double point de vue : clinique et anatomique.

Les documents, qui sont à la base de notre travail, proviennent de sources différentes :

I. Des observations personnelles assemblées dans la clientèle hospitalière de la Maternité de Nancy.

II. Des observations recueillies dans la clientèle urbaine et mises obligeamment à notre disposition par M. le professeur FRUINSHOLZ et autres médecins qui préférèrent garder l'anonymat.

III. Enfin, pour donner plus de poids à notre démonstration, nous rapportons un certain nombre d'observations que nous avons puisées dans la littérature médicale.

Nous avons choisi celles qui paraissaient les plus impressionnantes pour l'illustration de notre thèse, surtout en ce qui concerne la question de la descendance en pro-

venance d'hérédo-syphilitiques. Mais dans nos aperçus statistiques ainsi que dans nos conclusions, nous n'en avons tenu aucun compte, et ceci pour deux raisons : La première, c'est qu'aucune de ces observations ne fait mention de ce que nous avons convenu d'appeler stigmates obstétricaux de l'hérédo-syphilis, qui constituent le point de mire de notre travail.

Mais par contre, en ce qui concerne la descendance des syphilitiques de deuxième génération, ces observations présentent un caractère bien décevant et c'est pour cette deuxième raison que nous n'avons pas voulu alourdir notre statistique, en faisant entrer en ligne de compte des cas que nous considérons comme des exceptions.

Nous diviserons l'ensemble de nos observations personnelles en trois catégories bien distinctes, à savoir :

I. Les observations des grossesses en provenance de femmes hérédo-syphilitiques : *Hérédité maternelle*;

II. Les observations des grossesses en provenance d'hommes hérédo-syphilitiques : *hérédité paternelle*;

III. Enfin des documents où la gestation procède ou avait procédé d'un couple hérédo-syphilitique : *hérédité mixte*.

Nous en ferons l'étude analytique et synthétique et, après avoir examiné les suggestions inspirées par ces observations, nous concluons.

Nous avons pu recueillir cinquante-deux observations empruntées aux sources indiquées plus haut. La grosse majorité de ces observations (42) concerne la fonction de reproduction chez des femmes hérédo-syphilitiques, 2 seulement concernent des grossesses en provenance d'hommes hérédo-syphilitiques et enfin 8 observations de couples hérédo-syphilitiques.

Nous avons divisé les observations d'hérédité mater-

nelle — qui constituent le morceau de résistance de notre travail, en deux groupes distincts :

I. Le premier groupe (29 observations) comprenant les ménages où la femme est *certainement* une hérédo-syphilitique : Hérédo-syphilis certaine;

II. Le second groupe (13 observations) concernant les cas où la mère apparaissait *cliniquement*, comme une hérédo-syphilitique : Hérédo-syphilis probable.

Cette distinction faite, il nous paraît nécessaire de convenir d'abord de ce que nous entendons par les termes hérédo-syphilis certaine et probable.

Edmond FOURNIER, dans un rapport présenté à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie le 7 juillet 1904, estimait que pour être probante une observation d'hérédo-syphilis de seconde génération devait répondre à un certain nombre de conditions, à savoir :

A) *Pour le petit-fils :*

1. Que ce petit-fils soit atteint d'une lésion indiscutablement syphilitique, et qu'il ne soit pas suspect de syphilis acquise.

B) *Pour les géniteurs (héredo-syphilitique de première génération) :*

1. Qu'un des géniteurs soit un hérédo nettement caractérisé;

2. Qu'il ne soit pas suspect de syphilis acquise;

3. Que l'autre géniteur ne soit pas suspect de syphilis acquise.

C) *Pour les grands-parents :*

1. Que l'un d'eux ait été indiscutablement atteint de syphilis acquise :

E. FINGER, de Vienne, dans son rapport sur la descendance des hérédos au XIII^e congrès international de Pa-

ris, 1900, déclare : « Pour que l'hérédité à la deuxième génération soit évidente, il importe que les cas qui s'y rapportent répondent aux postulats suivants :

a) La syphilis héréditaire d'un des procréateurs doit être constatée d'une manière indubitable; b) la possibilité de la syphilis acquise à la deuxième génération doit être complètement exclue; c) la nature héréditaire de la syphilis à la troisième génération doit être hors de doute. »

Les observations qui répondraient à ces conditions énoncés par FINGER et FOURNIER, seraient des observations idéales, et toutes les autres, par conséquent, sont attaquables.

FOURNIER lui-même reconnaît la difficulté extrême de produire de semblables observations et avoue, qu'examinées sous ces points de vue, ses observations ne sont pas irréfutables.

Mais depuis, les idées sur l'hérédité syphilitique ont beaucoup évolué et la tendance actuelle est de regarder ce problème sous un angle beaucoup plus ouvert.

M. MILIAN, au cours d'une leçon faite à la Clinique Baudelocque, disait notamment : « Il y a des syphilis héréditaires qui ne se manifestent par aucun symptôme clinique objectif et qui restent telles pendant des années. A ce point de vue, bien des syphilis resteront muettes pour beaucoup de médecins qui font mouvoir la syphilis dans un cadre trop étroit. Ceci est affaire d'instruction personnelle et aussi d'instruction générale commandée par les progrès incessants de la science médicale. »

A la Conférence de la syphilis héréditaire, tenue à Paris en 1925, LEREDDE écrivait dans son rapport : « Il existe des formes beaucoup plus nombreuses où l'infection ne peut être démontrée de suite. L'enquête clinique, familiale, les recherches des laboratoires, révèlent des

faits qui permettent de croire à la syphilis congénitale, non de l'affirmer au sens scientifique du terme; ces faits sont sans valeur aux yeux des médecins de l'école topologique, et en fait, le diagnostic reste indiscutable. »

C'est à la lumière de ces conceptions nouvelles, qui n'ont pas encore droit de cité, que nous avons puisé les critères qui président aux choix de nos observations.

C'est ainsi que nous avons groupé sous le titre d'hérédosyphilis certaine, toutes les observations où nous savions la mère issue certainement de parents syphilitiques. Cette certitude nous venait soit de l'aveu même de la mère hérédosyphilitique, soit de par la nature syphilitique de l'affection dont était atteint le ou les grands-parents telles tabès, ictus apoplectique, etc. A défaut de la certitude de l'existence d'une spécificité chez les grands-parents, nous avons fait entrer dans ce groupe les cas où nous avons trouvé chez la mère hérédosyphilitique des stigmates de certitude telles que : la triade de Hutchinson, qui est considérée par les auteurs comme un argument de haute certitude en faveur de l'hérédosyphilis. A ceci il faut ajouter les résultats de l'enquête familiale chez les ascendants et les collatéraux et poussée dans toutes les directions : antécédents physiologiques, pathologiques et obstétricaux. Et surtout, nous nous sommes entouré de toutes les garanties de la non existence d'une syphilis acquise. Cette dernière recherche est très délicate et difficile, car elle n'est constituée que par des éléments négatifs.

La réaction de Wassermann était tantôt positive — le plus rarement — et surtout en clientèle urbaine, — tantôt négative — le plus habituellement. Nous dirons plus loin quelques mots sur les réactions sérologiques dans l'hérédosyphilis.

Toutes ces conditions, que nous venons d'exposer, réu-

nies pour la plupart des cas, nous ont permis de classer nos observations sous l'étiquette : hérédo-syphilis certaine.

Dans le second groupe d'observations d'hérédité maternelle, nous avons fait entrer les cas qui rentrent dans la définition de *syphilis héréditaire larvée*.

Cette question a été mise à l'ordre du jour à la dernière Conférence de la syphilis héréditaire et a été étudiée sous tous les rapports. Nous extrayons ce passage du rapport de M. DEVRAIGNE :

« Il y a, à côté de l'hérédo-syphilis qui se voit, une syphilis héréditaire cachée, d'autant plus sournoise qu'elle ne se manifeste pas par les signes spécifiques habituels, d'autant plus redoutable qu'elle est plus insidieuse et bénigne, en apparence; on l'appellera syphilis héréditaire latente, probable, de présomption, et il sera plus aisé de la soupçonner que d'en prouver l'existence » (HUTINEL), elle demandera un « diagnostic de sentiment » comme le dit RIBADEAU-DUMAS, « donc ne reposant pas toujours sur des bases solides ».

Conformément à l'esprit de cette définition, nous avons recueilli des cas où l'hérédo-syphilis a été présumée ou induite du fait de l'existence de stigmates spéciaux de probabilité familiaux ou corporels. Ce sont surtout des cas de clientèle hospitalière. Parmi ces stigmates de présomption, à côté des stigmates physiques, nous avons retenu l'existence de certaines affections chroniques chez plusieurs enfants de la même famille, telles que : entérite chronique, albuminurie, ictère, certaines névropathies, bronchites à répétitions, adénopathies multiples, etc., etc.

Mais notre attention a été surtout attirée vers le passé obstétrical de la parturiente et celui de ses antécédents et collatéraux. Ainsi les fausses couches multiples et non

expliquées, la mortalité infantile et autres échecs obstétricaux, étaient pour nous des signes de haute probabilité et de grande importance. Les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann étaient également tantôt négatifs, tantôt positifs.

Nous avons tenu à donner ces explications pour justifier le choix de notre matériel, et le terrain ainsi déblayé, nous pouvons passer à l'exposé et à la discussion de nos observations.

Avant de clore notre introduction et entrer dans le vif du sujet, nous avons une douce obligation à remplir: qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre reconnaissance et nos remerciements à notre Président de thèse, M. le professeur FRUHINSHOLZ. Il fut pour nous un maître plein d'indulgence, dont le clair enseignement marqua si profondément sur notre formation médicale.

C'est à lui que nous devons le sujet de notre thèse, pour laquelle il mit à notre disposition un précieux matériel et sa haute compétence.

Et nous ne saurions oublier que dans des circonstances toutes particulières, il nous honora de son assistance et de sa précieuse sympathie.

Qu'il daigne trouver ici l'hommage de notre profonde admiration et l'expression de notre gratitude infinie.

CHAPITRE II

Les hérédos au point de vue de la reproduction et de leur descendance

ETUDE ANALYTIQUE

Hérédité maternelle

1. — *Observations personnelles*

a) Hérédité certaine

OBSERVATION I.

(Maternité de Nancy. — Année 1927.)

M^{me} Jeanne, 19 ans, multipare.

— Père et mère vivants, en bonne santé actuellement. Une sœur bien portante. 12 frères et 5 sœurs morts en bas âge. 1 fausse couche.

— Procréateur bien portant. Aucun stigmat. Pas de syphilis acquise.

— Elle-même a présenté des adénites cervicales et de l'otorrhée dans l'enfance. Ictère à l'âge de 13 ans.

Deux incisives du type Hutchinson.

Réglée à 11 ans. Toujours bien réglée.

Réaction de Bordet-Wassermann, faiblement positive.

GESTATIONS ANTÉRIEURES. — Première grossesse en 1924. *Accouchement* à 8 mois d'un garçon de 2.500 gr., nourri au sein, mort à 6 semaines.

Deuxième grossesse en 1926. *Accouchement* à terme d'un garçon, nourri au sein, bien portant actuellement.

GESTATION ACTUELLE. — Quelques vomissements au début. A présenté des écoulements périodiques qui ont cessé avec l'apparition des mouvements actifs du fœtus.

Accouchement. — La malade est à terme à son entrée. Après une longue période de dilatation de 19 heures, la femme expulse en 15 minutes un garçon de 2.800 gr. qui crie aussitôt.

Délivrance. — Normalement, sans incident.

Placenta. — Pèse 480 grammes, marginé. Caduque épaisse. Endométrite probable.

Enfant. — Bonne santé apparente. Rien de particulier à signaler.

OBSERVATION II.

(Maternité de Nancy. — 1927.)

M^{me} F..., 21 ans, primipare.

— Père mort en captivité. Mère en bonne santé. Une sœur morte de méningite à 2 ans et demi. 2 frères morts à quelques mois d'affection inconnue.

— Elle-même présente une ensellure nazale très accentuée. Blépharite dans l'enfance. Depuis son mariage, rétinite chronique.

— Procréateur bien portant, non suspect de syphilis acquise. Réaction de Wassermann, négative.

Première gestation actuelle. — Vomissements marqués pendant les premiers mois. Elle a été suivie par le service de consultation qui a dépisté une présentation du siège. A subi deux séries de piqûres de néo-salvarsan pendant la grossesse.

Accouchement. — A son entrée à la Maternité, on tente la version par manœuvres externes sans résultats. Dégagement

normal dans les délais normaux du siège. Expulsion d'un enfant de 2.900 grammes, qui crie aussitôt.

Délivrance. — Normale, sans incident.

Placenta. — 500 grammes. Aucun stigmaté.

Enfant. — Bonne santé apparente.

OBSERVATION III.

(Communiquée par M. le professeur X...)

M^{me} X... — Atteinte de troubles oculaires et d'arthropathies considérées comme tabétiques.

A 3 filles (entre autres enfants).

LA PREMIÈRE : *Accouche* pour la première fois normalement d'un enfant de 3.900 grammes. Placenta marginé.

Accouche pour la deuxième fois d'un enfant de 4.400 gr. Placenta marginé. *Albuminurie* légère au cours de la grossesse.

Accouche pour la troisième fois d'un enfant de 3.500 gr. Placenta marginé.

Accouche pour la quatrième fois d'un enfant de 3.500 gr. environ.

LA DEUXIÈME : A l'occasion de sa première grossesse fait de l'*albuminurie* et de l'éclampsie qui guérit.

Secondairement, apparition d'une hémorragie rétroplacentaire qui tue l'enfant.

Accouchement d'un fœtus macié, amaigri, du type *araignée*, accompagné d'un placenta petit, bourré d'infarctus gros, de différents âges, et dont le plus récent, très volumineux, paraît avoir été mortel pour l'enfant.

Accouche une deuxième fois sans autre traitement qu'une hygiène alimentaire surveillée — sans albuminurie — d'un enfant de 3.350 gr. avec petit placenta.

Accouche ultérieurement de deux enfants. Mais on n'a pas de détails de l'accouchement : un de ses enfants est arriéré et n'a parlé qu'à 5 ans, et l'autre a présenté des manifestations de rachitisme tenace et a une tête particulièrement déformée.

LA TROISIÈME FILLE : *Accouche* une première fois d'un enfant de 3.400 gr. Délivrance normale.

Accouche une deuxième fois d'un enfant de 3.100 gr. Délivrance normale. Enfant qui, ultérieurement, présente des signes d'arriération mentale.

OBSERVATION V.

(Communiquée par le Docteur X...)

M^{me} X... Son père est spécifique. Elle-même est née, suite d'une hydramnios aiguë, à 6 mois et demi de grossesse. Réglée à 11 ans, régulièrement. Aurait subi, comme enfant, des traitements spécifiques. Femme petite, légèrement dystrophique avec exophtalmie légère.

Gestations antérieures :

Première grossesse. — Marquée par de la polydipsie, interrompue à 6 mois par une poussée d'hydramnios aiguë : enfant vivant qui succombe peu après. Placenta très étalé, non gros.

Deuxième grossesse. — On lui fait subir un traitement discret. Excès de liquide manifeste et présentation du siège qu'on fait virer. Accouche à terme d'un enfant de 3.400 gr. Placenta marginé de volume moyen. Suites normales.

L'enfant se développe bien.

OBSERVATION VI.

(Communiquée par le Docteur X...)

M^{me} Y..., sœur de la précédente. Aurait présenté comme enfant des accidents épileptiformes ayant nécessité un traitement spécifique. A marché tôt. Réglée à 12 ans. Femme petite, légèrement dystrophique.

Première grossesse. — Présente comme sa sœur un excès de liquide manifeste et une présentation du siège, qu'on doit faire virer. Traitement institué.

L'enfant naît en état de mort apparente. Il pèse 3.200 gr. Le placenta est gros, à bords épais, avec une forme de haricot bien caractérisée et une insertion marginale du cordon.

Deuxième grossesse. — Caractérisée malgré un traitement par piqûres régulièrement institué par un *excès de liquide* avec présentation du siège momentanée. Accouche à terme, après rupture prématurée des membranes d'un enfant de 3.150 gr. avec placenta de volume et de forme normaux.

OBSERVATION VII.

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} Y... Fille d'un père spécifique. Primipare. Gros œuf. Travail pénible et long. Gros placenta bas inséré, gênant la descente de la tête. Application du forceps. Enfant mort au cours de l'intervention. Placenta très gros et marginé.

OBSERVATION VIII.

(Communiquée par le Docteur X...)

M^{me} X..., 27 ans. Son père est spécifique à Wassermann positif, présentant actuellement une ulcération de la langue qui se résout par le traitement arsénical.

— Sa sœur est une hérédotype typique, nettement dystrophique.

— Elle-même présente une myopie très accentuée. Dyspeptique.

— Devient enceinte après deux ans de mariage. Grossesse normale. Accouche à terme. Forceps banal. Episiotomie. Enfant de 3.600 gr., normal. Placenta moyen. Hémorragie secondaire de la délivrance par inertie utérine.

OBSERVATION IX.

(Communiquée par le Professeur Y.).

M^{me} X... Son père est mort tabétique.

Réglée régulièrement avec douleurs et très faiblement. Présente une sténose du col qui nécessite une dilatation puis une augmentation du col. Ne devient enceinte qu'après ces interventions. Réaction de Wassermann négative.

Première grossesse : Terminée à sept mois avec hydramnios. Ictère précoce et prolongé chez l'enfant. Enfant difficile à élever. Rachitique, à front saillant.

Les deuxième et troisième grossesses vont à terme. On ne décèle rien d'anormal. Le troisième enfant présente des stigmates de rachitisme précoce.

OBSERVATION X.

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} X... Issue d'un père spécifique avéré, régulièrement traité et suivi.

Elle-même a toujours été bien portante.

Première grossesse. — Forceps. Gros enfant et gros placenta. Enfant apparemment bien portant.

Deuxième grossesse. — Insertion vicieuse du placenta avec hémorragies à répétition. Rupture prématurée des membranes. Travail lent, hémorragique. Terminaison spontanée par l'expulsion d'un gros enfant de 4.000 gr. Mort apparente. Très gros placenta. Suites normales.

OBSERVATIONS XI.

(Communiquée par le Docteur Z...)

M^{me} X... Son père est certainement spécifique.

Elle-même a présenté comme enfant des abcès des membres qui ont été considérés comme spécifiques. Réglée tard. Mariée à 33 ans.

Fait de l'éclampsie à la fin de sa *première grossesse*. Enfant mort.

Deuxième grossesse. A été soumise à un traitement dissimulé (Elixir Deret).

Excès de liquide. Accouchement 15 jours *avant terme* d'un enfant de 3.610 gr.

Allaite elle-même. Enfant d'aspect normal.

OBSERVATION XII.

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} Z... Père spécifique mort tabétique à 40 ans. Elle-même toujours bien réglée et bien portante. Mariée à 29 ans. Devient enceinte de suite. Présente au début une érosion suspecte sur le col utérin qui guérit par des soins antiseptiques locaux. Grossesse normale. Accouche à terme d'une fille de 3.250 gr. Wassermann négatif.

OBSERVATION XIII.

(Communiquée par le Professeur Y.).

M^{me} X... Parents morts tous deux d'une attaque. Une sœur aînée, infirme des membres inférieurs, est morte à 30 ans. Une autre sœur est morte jeune de méningite. Elle-même a toujours été mal et insuffisamment réglée. Réaction de Wassermann *négative*. Mari sain.

A l'examen général, elle présente des dents très inégales, dystrophiques, mal plantées, cariées. Langue parquetée.

Gestations :

Première grossesse à terme. Enfant moyen vivant, sujet à des écoulements d'oreilles.

Deuxième et troisième grossesses terminées à terme par l'expulsion de *gros enfants macérés*.

OBSERVATION XIV.

(Communiquée par le Docteur N...)

M^{me} X... Sa mère est une héréd. Son père est un spécifique régulièrement traité. Elle-même est sujette à l'entérite. Réglée régulièrement mais avec des douleurs. Porteuse d'une rétroversion congénitale. Présente passagèrement, au cours de sa première grossesse une présentation *du siège*, puis fait de l'*albuminurie* et des *œdèmes*, dans les deux derniers mois.

Expulsion d'un enfant de 2.550 gr. avec petit placenta. Allaita son enfant qui garde quelques stigmates : front saillant, Anémie.

Une *deuxième grossesse* accompagnée d'un traitement arsenical se signale encore par une *mobilité fœtale excessive* qui nécessite plusieurs versions externes de siège en sommet. Accouchement normal à terme d'une enfant de 3.000 gr. Petit placenta.

OBSERVATION XV

(Communiquée par le Professeur Z...)

M^{me} X... Sa mère est actuellement tabétique. Sa sœur aurait eu des accouchements pénibles en raison du volume considérable de ses enfants. Elle-même a toujours été bien portante et toujours bien réglée. Mariée vers 35 ans.

Gestations :

1 *avortement ovulaire.*

Premier accouchement laborieux, lent, avec mort d'un gros enfant au cours du travail. Cranioclasie. Infection légère consécutive.

Deuxième accouchement à terme. Rupture prématurée des membranes. Circulaire serrée. Enfant de 3.500 gr. Placenta gros, très fibrineux et fortement marginé.

Troisième grossesse, marquée par un *excès de liquide* très net et *gros œuf*. Accouchement à terme très pénible par forceps d'un enfant de 4.500 gr. qui meurt pendant l'extraction. Dystocie des épaules. Gros placenta marginé.

OBSERVATION XVI

(Communiquée par le Docteur M...)

M^{me} X... Père mort tabétique avec troubles cérébraux à 30 ans. Elle-même, toujours bien portante et bien réglée. Mariée à 20 ans.

Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien avec leucocytose marquée. Devient enceinte au bout de deux ans. Dès le début de sa grossesse présente des accidents cérébro-méningés graves avec paraplégie complète. On fait un traitement intensif bismuthé grâce auquel les accidents para-

plégiques régressent lentement. Passe toute sa grossesse étendue.

Accouchement à terme. Forceps pour expulsion lente. Enfant de 4.000 gr. Gros placenta épais, très marginé.

OBSERVATION XVII.

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} Z... Hérédo à peu près certaine, malgré les dénégations de ses parents. Présente un *Wassermann positif*. Est astigmat. Présente de la glossite primaire avec de la leucoplasie buccale. Tendance à l'obésité. Troubles circulatoires chroniques avec acrocyanose des membres inférieurs. Réglée à 12 ans, régulièrement. Peu suspecte de syphilis acquise.

Gestations :

Première grossesse, terminée à 8 mois par l'expulsion d'un petit macéré avec petit placenta *scléreux pseudo albuminurique*. Phlébite double consécutive.

Deuxième grossesse, malgré un traitement de piqûres de biodure, aboutit à 8 mois à l'expulsion d'un petit macéré avec un *petit placenta* absolument semblables à ceux du premier accouchement. Suites normales.

Troisième grossesse. Traitement arsenical aboutissant à une heureuse terminaison. *Albuminurie légère* et *excès de liquide* avec présentation momentanée du siège. Enfant de 2.750 gr. en mort apparente. Placenta moyen. Suites normales. Allaitement.

OBSERVATION XVIII.

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} X... Fille de spécifique. Toujours bien réglée. Stérile pendant les 12 premières années de son mariage. Grossesse développée dans un utérus fibromateux. Traitement dissimulé. Travail à terme, long. Forceps. Enfant de poids moyen. Placenta très petit. Enfant présentant une hydrocèle droite avec persistance du canal vagino-péritonéal.

OBSERVATION XIX.

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} Y..., sœur de la précédente. A trois accouchements normaux. Meurt d'embolie deux mois après le troisième accouchement.

OBSERVATION XX.

(Maternité de Nancy. — 1927.)

M^{me} T..., 22 ans, primipare. Mère morte à 38 ans de bacillose pulmonaire. Père mort à la guerre. 1 frère en bonne santé. 6 frères et sœurs mort-nés.

Procréateur bien portant. Elle-même a eu des bronchites répétées dans l'enfance. Erysipèle de la face à 19 ans. A l'examen elle présente une teinte jaune très prononcée des téguments, elle est presque addisonnienne. Elle aurait ce teint dès sa naissance. Néanmoins cette pigmentation s'est trouvée plus accusée pendant sa grossesse.

Réaction de Wassermann positive totale.

Toujours bien portante et bien réglée.

Gestation :

A son entrée elle est à terme. Rien à signaler au cours de la grossesse. Accouchement normal d'une fille de 3.370 gr. Délivrance sanglante : 700 grammes de sang. Placenta, 600 grammes, irrégulier. Rétention cotylédonnaire nécessitant inversion utérine. Enfant bien portant apparemment.

OBSERVATION XXI.

(Maternité de Nancy. — 1927.)

M^{me} X..., 17 ans, primipare.

Parents vivants, bien portants. Douze frères et sœurs dont neuf morts en bas âge d'affection inconnue.

Procréateur âgé de 16 ans, bien portant. Elle-même a marché à 4 ans; a fait une coqueluche et une broncho-pneumonie dans l'enfance. Réglée à 15 ans. Toujours bien réglée. Présente une lésion cicatricielle au niveau du menton. A

l'examen présente un faciès caractéristique d'héréd. Nez en lorgnette, voûte palatine ogivale. Dentition très défectueuse. Réaction de Wassermann, positive totale.

Examen du système nerveux :

Réflexes cutanés vifs des deux côtés, mais non exagérés. Pas de signe de Babinsky. Troubles nets de la sensibilité superficielle. Plages d'hypoesthésie. Sensibilité tendineuse conservée. Sens musculaire diminué.

Signe d'Argyl-Robertson. Psychisme très diminué.

Gestation :

A son entrée, elle est à terme. Rien d'anormal pendant sa grossesse. Pas d'albumine.

Accouchement normal et complètement indolore que pourrait expliquer ses troubles sensitifs. Garçon de 3.360 gr. Crie aussitôt, mais rend son méconium. Délivrance normale. Placenta de 600 grammes, pâle et friable. Enfant bien portant apparemment. A sa sortie le neuvième jour, l'enfant n'avait pas repris son poids initial.

OBSERVATION XXII.

(Maternité de Nancy. — Année 1927, n° 531.)

A... Jeanne, 21 ans, employée des P. T. T., primipare.

Père atteint de bronchite chronique. Mère bien portante. Famille de 8 enfants dont 5 en bonne santé et trois enfants morts en bas âge de convulsions. Elle-même a marché à 4 ans, par suite de rachitisme qui a débuté à 2 ans. Anémie chronique ayant duré deux ans. Cypho-scoliose à l'âge de 14 ans. Migraines très fréquentes. Aucun antécédent spécifique avoué. Femme très petite, ventre saillant, cyphose de la colonne dorsale avec lordose de compensation au niveau de la colonne lombaire. Scoliose à angle ouvert à gauche. Atrophie du thorax du côté gauche et hypertrophie à droite. Œdème malléolaire.

A l'examen de la face, on note de l'ozène, dentition défectueuse, voûte palatine ogivale et des bosses frontales très saillantes. Régée à 16 ans. Toujours bien réglée.

Gestation :

Phénomènes sympathiques pendant toute la durée de la

grossesse. A senti remuer à 4 mois. Au début du septième mois, œdèmes. En même temps, elle cesse de sentir remuer. Recherche des urines non pratiquée. A la fin du septième mois, premières contractions douloureuses. Entre à la Maternité.

A l'examen local, on remarque un utérus en besace. Les battements ne sont pas perçus. Impossibilité d'examiner l'excavation, la tête apparaissant à l'orifice vulvaire. On est frappé par la couleur noirâtre du cuir chevelu et par des phlyctènes superficielles qui se rompent en laissant couler un liquide rosé sanguinolent. Quelques contractions font progresser une tête très molle, se modelant sur l'orifice vulvaire. Expulsion normale avec rupture du cordon. Le fœtus pèse 1.275 gr, Le placenta de 500 gr. est irrégulier, très mou et friable. Cordon déchiqueté, friable.

Le fœtus a la forme d'une masse irrégulière, molle, gélatineuse, œdématiée, sanguinolente. Crâne bosselé, recouvert par deux tumeurs volumineuses. Une coiffe le pariétal gauche à la manière d'un énorme céphalématome, la seconde semble être due à une méningo-encéphalocèle. Les membres supérieurs sont petits et grêles. L'œdème des mains est considérable. L'abdomen est infiltré et le cordon s'insère au fond d'une capsule ombilicale. Les organes génitaux ne sont pas différenciés. On aperçoit seulement un tubercule divisé par un sillon profond. Les membres inférieurs sont également le siège d'une infiltration considérable.

En somme, véritable monstre fœtal.

OBSERVATION XXIII

(Maternité de Nancy. — Année 1926, n° 239.)

Raymonde S..., 23 ans, célibataire, primipare.

Sa mère a eu sept enfants, dont les trois premiers (d'un premier procréateur) sont morts en bas âge et les quatre autres, d'un second procréateur sont actuellement bien portants.

Elle-même a marché à 2 ans, toujours bien marché. Réglée jeune, régulièrement. Kératite parenchymateuse dans l'enfance. A l'examen général, on note : le nez en lorgnette, et une légère inégalité pupillaire. Par suite de son ancienne

kératite, elle ne voit plus très bien de l'œil droit. Bosses frontales très saillantes. Sensibilité défectueuse.

Réaction de Bordet-Wassermann et de Hecht franchement positifs.

Gestation :

Quelques vomissements au début. A été hospitalisée à la fin de sa gestation. A ce moment, on a constaté un gros utérus distendu par une *hydramnios*.

Accouchement à terme, normal, d'un garçon qui crie aussitôt. Un flot de liquide verdâtre suit l'expulsion. Délivrance sanglante : un litre de sang perdu. Placenta de 780 gr., lourd, irrégulier, avec de gros cotylédons blanchâtres indurés. Membranes dissociées. L'enfant, du poids de 3.690 gr., est normalement constitué.

OBSERVATION XXIV

(Maternité de Nancy. — 1925, n° 111.)

Elisabeth B..., 25 ans, cinquième grossesse.

Famille composée de 16 frères et sœurs, une fausse couche et 10 enfants morts en bas âge d'affection inconnue.

Elle-même n'a marché qu'à 3 ans, par suite de paralysie infantile. A présenté des graves troubles de la vue à l'âge de 8 ans. A subi autrefois un traitement par piqûres. Réglée à 16 ans, toujours régulièrement.

A l'examen général, elle présente une dentition très défectueuse : ses dents sont déformées et une d'elles a nettement le caractère de la dent d'Hutchinson. Nez en lorgnette. La réaction de Wassermann n'a pas été faite.

Gestations :

Première grossesse en 1917. Accouchement normal. Fille morte à 3 mois d'entérite.

Deuxième grossesse en 1919. Enfant mort-né.

Troisième gestation en 1920. Accouchement prématuré d'un garçon pesant 2.600 gr. Mort à 4 mois et demi d'affection gastro-intestinale. A présenté des phlyctènes aux membres.

Les trois grossesses précédentes reconnaissent un même procréateur. Pour la quatrième grossesse, elle change de partenaire.

Quatrième grossesse en 1923. Accouchement prématuré d'un enfant de 2.690 gr. Mort à 8 mois d'un abcès à la gorge d'origine inconnue. A l'occasion de ce dernier accouchement on lui a conseillé un traitement antispécifique.

Cinquième gestation actuelle : Ne connaît pas la date de ses dernières règles, l'enfant étant conçu pendant l'allaitement. A suivi, avant et pendant sa grossesse un traitement spécifique. Accouchement normal d'une fille qui crie aussitôt. Délivrance normale, sans incident. Placenta de 550 grammes, irrégulier. L'enfant de 3.330 gr. ne présente aucun stigmate. Il regagne son poids initial au bout de 10 jours.

OBSERVATION XXV

(Maternité. — 1924, n° 403.)

M^{me} X..., 37 ans, célibataire, tertipare.

Père mort à 70 ans. Mère morte à 55 ans. Rien à signaler en ce qui concerne leur santé. 18 frères et sœurs dont 7 sont encore vivants et bien portants. Les autres, c'est-à-dire 11 enfants, morts en bas âge, d'affection inconnue. Plusieurs gémeillaires intercalées dans la série. Réglée jeune, régulièrement et sans douleurs. Actuellement elle présente un faciès typique d'hérédo-syphilitique. Bosses frontales très saillantes. Nez en lorgnette. Taies de l'œil droit, surdité de l'oreille gauche. Dentition très défectueuse et une dent typique d'Hutchinson.

Réaction de Wassermann négative.

Gestations :

Première grossesse en 1907. Accouchement à terme d'un garçon mort-né.

Deuxième grossesse en 1915. Accouchement à terme d'une fille. Morte à 22 mois de coqueluche.

Troisième grossesse, actuelle. Rien à signaler pendant la grossesse, qu'un léger œdème malléolaire. Examen des urines négatif. Accouchement à terme, normal d'une fille. Délivrance normale. Placenta de 520 gr. qui ne présente rien de particulier. L'enfant est bien constitué et ne présente rien de particulier. Regagne son poids initial au bout de 9 jours.

OBSERVATION XXVI

(Maternité de Nancy. — 1922, n° 603.)

M^{me} Y..., 32 ans, célibataire, quatrième grossesse.

Mère morte suite de couches. Elle-même a marché à l'âge de deux ans, par suite de rachitisme. A porté un appareil orthopédique pendant un an. Après, elle a continué à bien marcher sans boîter. Réglée régulièrement à partir de 12 ans. Pertes blanches intermenstruelles.

Gestations :

Première grossesse en 1905, à l'âge de 15 ans. Accouchement prématuré à 6 mois. Expulsion d'un macéré.

Deuxième grossesse en 1906. Accouchement prématuré à 7 mois et demi. Fille morte à 6 mois de convulsions.

Troisième grossesse en 1907. Accouchement prématuré à 7 mois et demi, d'une fille morte à 4 mois de méningite.

La deuxième et la quatrième grossesses procèdent d'un même procréateur. La première et la troisième sont chacune d'un procréateur différent.

Quatrième gestation actuelle : A vomé sans arrêt depuis le second mois jusqu'à la fin de sa grossesse. A consulté pendant la grossesse et on avait trouvé un bassin caniculé sur un promontoire accessible. On avait en outre constaté un utérus étroit et très allongé.

Accouchement normal à terme d'une fille qui crie aussitôt. Un paquet de méconium suit l'expulsion. Délivrance normale. Le placenta de 600 gr. ne présente rien de particulier.

L'enfant, de poids moyen, paraît normalement constituée.

OBSERVATION XXVII

(Maternité de Nancy. — 1921, n° 179.)

M^{me}..., 30 ans, primipare.

Mère morte d'apoplexie. Famille de 8 enfants dont 5 vivants, 2 morts en bas âge et un autre à 30 ans d'affection inconnue. Elle-même a marché à 30 mois, bien marché. Réglée à 17 ans. Rougeole dans l'enfance.

A l'examen général : traces de rachitisme, bosses frontales

très proéminentes, membres inférieurs petits, tibias incurvés en sabre.

Tension artérielle : Mn, 10; Mx, 19,5. Aucun antécédent spécifique avoué, ni chez elle, ni chez le procréateur qui est en bonne santé.

Réaction de Wassermann positive.

Gestation :

Quelques malaises au début. Albuminurie déclarée au huitième mois de grossesse. Légère au début. Un régime a été institué mais non suivi; aussi l'examen des urines fait au début du neuvième mois note 20 grammes d'albumine.

Pas de troubles oculaires, léger œdème fugace des membres inférieurs. Urines assez abondantes.

Entre à la Maternité trois semaines avant le terme. A ce moment, elle a 8 grammes d'albumine.

Régime lacto-hydrique, et injection d'allylthéobromine. Des vomissements abondants apparaissent suivant de près ces injections et les urines tombent à 700 grammes. On supprime l'allylthéobromine et on soumet la malade à un régime hydrique absolu. Les jours qui suivent l'institution de ce régime voient le débit urinaire monter à 2.200 gr. et l'albumine tomber à 2 grammes. L'hypertension se maintient. Au moment de l'accouchement, malgré ce régime suivi, l'analyse accuse 15 grammes d'albumine et une grosse polyurie.

En somme, albuminurie très abondante et rebelle aux traitements diététiques et médicamenteux.

Accouchement à terme, sans incident d'un fœtus de sexe masculin. Après l'expulsion, léger suintement sanguin et accélération du pouls. Délivrance artificielle très pénible par des adhérences anormales de toute la superficie placentaire. Placenta de 670 grammes, très friable et mou. Rétention membraneuse. L'enfant pèse 2.760 gr., petit, malingre, mais qui démarre bien et accuse 2.900 gr. à sa sortie le dixième jour.

Les suites de couches sont fébriles, hémorragiques. On pratique la révision de l'utérus. L'albumine est en diminution. La tension artérielle est revenue à Mn 9,5; Mx 14.

b) Hérédo-syphilis probable

OBSERVATION XXVIII

(Communiquée par M. le Professeur N.)

M^{me} X... Père mort à 59 ans d'angine de poitrine. Elle, étant enfant, a eu de l'albuminurie, de l'entérite et de l'ictère. Devenue enceinte, présente de l'*hydramnios* net. Présentation du siège et version externe. Suit un traitement par l'Elixir Deret.

Accouchement prématuré avec rupture prématurée des membranes. Enfant de 3.750 gr. avec tête mal ossifiée et une bride amiotique sur le vertex. Placenta gros et bilobé.

OBSERVATION XXIX

(Communiquée par M. le Professeur N.)

M^{me} Y... Sœur de la précédente.

Accouche une première fois d'un enfant avant terme avec insertion vicieuse du placenta et qui n'a pas vécu.

A l'occasion d'un deuxième accouchement a présenté de l'*hydramnios* net avec présentation de l'épaule. Version interne. Enfant de 3.270 gr. Placenta de 570 gr. L'enfant reste bleu, est hypospade et présente une imperforation rectale haute. Mort 7 heures après sa naissance.

OBSERVATION XXX

(Communiquée par M. le Professeur X.)

M^{me} X... Porteuse à sa naissance d'une cataracte congénitale. Des frères et sœurs dans le même cas. A été traitée par les oculistes comme hérédo-syphilitique. Réglee à 16 ans, irrégulièrement et par défaut. Se marie. Commence par un avortement gémellaire. Accouche ensuite à 8 mois d'un fœtus macéré. Dès lors les règles s'espacent considérablement et la malade ne redevient plus enceinte.

OBSERVATION XXXI

(Communiquée par M. le Professeur X.)

M^{me} X... Sa mère a eu 5 enfants et des avortements. Une de ses sœurs est atteinte de maladie nerveuse. Une cousine germaine du côté maternel est également anormale. Elle-même est sourde et porte un petit goître. Rétroversion utérine. Règles régulières.

Mariée à 27 ans, ne devient enceinte qu'après 2 ans de mariage (utérus fibromateux). *Wassermann négatif*.

Gestations :

Première grossesse terminée par un *avortement* de 4 mois.

Deuxième grossesse, terminée à 2 mois par *l'expulsion* d'une môle *hydatiforme*.

Troisième grossesse, terminée par un *avortement* de 4 mois après une poussée d'*hydramnios aiguë*. Gros placenta. Fait des accès de tachycardie probablement en rapport avec son hypertrophie thyroïdienne.

Quatrième grossesse, traitement arsenical intra-veineux. Malgré cela fait à 3 mois un avortement (œuf complet).

OBSERVATION XXXII

(Maternité de Nancy. — 1927.)

M^{me} X..., 27 ans, huitième grossesse.

Père mort à 45 ans d'albuminurie. Mère vivante en bonne santé. 3 frères et sœurs morts en bas âge. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. Réaction de Wassermann : positive à la limite.

Gestations :

Première grossesse, 1918. — Accouchement à terme, normal d'un garçon *mort* une heure après la naissance.

Deuxième grossesse, 1919. — Accouchement à terme, normal d'un garçon *mort* à la naissance. Double circulaire.

Troisième grossesse, 1920. — Accouchement à terme, normal d'un garçon nourri au sein. Bien portant actuellement.

Quatrième grossesse, 1922. — Accouchement à terme, normal d'un garçon nourri au sein. En bonne santé actuellement.

Cinquième grossesse, 1923. — Fausse couche de 3 mois.

Sixième grossesse, 1926. — Accouchement à terme, normal d'une fille nourrie au sein. Morte de convulsions.

Septième grossesse, 1926. — Avortement de 2 mois.

Huitième gestation, actuelle. — Vomissements les deux premiers mois. Pyrosis pendant toute la durée de la grossesse. Accouchement un peu prématuré. Expulsion d'une fille de 2.200 grammes qui rend aussitôt son méconium. Il y a un triple circulaire qu'on sectionne. Délivrance normale. Placenta de 470 grammes, pâte, friable. L'enfant paraît normalement constitué.

OBSERVATION XXXIII

(Maternité de Nancy. — 1927, n° 8.)

M^{me} Renée D..., 17 ans, célibataire. Primipare.

Père, mort bacillaire. Mère en bonne santé. Une sœur bien portante.

Le procréateur en bonne santé, n'a jamais eu de maladies vénériennes. Elle même a marché tôt. A été réglée à 13 ans. Toujours bien réglée. Ne présente rien de particulier.

Réaction de Wassermann négative.

Gestation :

Crise d'hydramnios aiguë à 7 mois. Pas d'albuminurie. Accouchement à terme d'un gros garçon de 5.250 gr. qui crie aussitôt. Délivrance hémorragique. Placenta de 900 gr., gros, étalé, cotylédons séparés. Rétention partielle membraneuse. L'enfant en bonne santé apparente. Paresseux au sein. Les premiers jours perd 70 grammes à chaque tétée.

OBSERVATION XXXIV

(Maternité de Nancy. — 1927.)

Renée R..., 19 ans, primipare.

Père mort jeune d'affection cardiaque. Mère en bonne santé. Un frère mort à un an de maladie inconnue. Elle-même a marché à un an, a toujours bien marché. Réglée à 16 ans, irrégulièrement, tous les deux ou trois mois. Règles douloureuses.

A l'examen général présente un type net d'hérédosyphilitique. Gros affaissement du cartilage nasal, les deux yeux très écartés l'un de l'autre.

Ses autres frères et sœurs présentent la même déformation nazale, mais toutefois à un degré moindre.

Réaction de *Wassermann négative*.

Le procréateur est bien portant et ne présente rien de particulier.

Gestation :

Rien à signaler pendant la grossesse. A partir du quatrième mois elle a subi un traitement au novarsénobenzol.

Accouchement normal, sans incident, d'une fille de 3.200 grammes qui crie aussitôt. Délivrance normale. Placenta de 550 gr. Aucun stigmate. A regagné son poids initial après 8 jours.

OBSERVATION XXXV

(Maternité de Nancy. — 1927.)

M^{me} S..., 28 ans, secondipare.

Père vivant bien portant âgé de 68 ans. Mère morte à 38 ans, suite de couches. Sa mère a eu 12 grossesses dont trois avortements. Voici l'histoire de ses gestations.

I. A terme, normal. Enfant mort au bout de 48 heures.

II. A terme, normal. Mort à la guerre.

III. A terme, normal. Bien portant actuellement. Cyphose à 25 ans.

IV. A terme, normal. Fille qui commence à parler à 2 ans et demi. Bronchite à la suite de laquelle elle est devenue sourde et muette. Mariée à un sourd et muet. 2 enfants normaux.

V. A terme, normal. Fille sourde et muette. Notre malade actuelle.

VI. A terme, normal. Garçon bien portant.

VII. A terme, normal. Sourd et muet, rééduqué à la Malgrange.

VIII. Garçon normal.

IX. Enfant mort à 6 mois. La mère est morte en couches.

Les 3 avortements mentionnés s'intercalent dans un ordre qui ne peut pas être établi.

Notre malade elle-même est sourde et muette. Présente une forte ensellure nazale. Dentition très défectueuse. A une incisive qui présente les caractères d'une canine. Reaction de Wassermann négative.

Gestations :

Première grossesse : un enfant bien portant qui paraît comprendre quand on lui parle.

Deuxième grossesse, actuelle : A son huitième mois, elle entre à la Maternité pour un allongement du col utérin. Accouchement normal, sans incident d'un garçon de 3.000 gr. Délivrance sanglante, avec légère atteinte de l'état général. Placenta de 440 gr. d'aspect granité. Enfant bien portant apparemment et qui réagit sous l'influence du bruit.

OBSERVATION XXXVI

(Maternité de Nancy. — 1926, n° 627.)

M^{me} X..., 33 ans. Dixième grossesse; 2 fois mariée.

Ses parents sont vivants et bien portants. Sa mère a eu 15 grossesses, dont 4 fausses couches et un enfant mort à 6 semaines d'affection inconnue. 10 enfants vivants et bien portants. Elle-même a marché tôt. A toujours bien marché. Régulée à 12 ans, règles très douloureuses, nécessitant le repos au lit. Rien à signaler comme antécédents pathologiques.

Réaction de Wassermann négative.

Gestations :

Première grossesse, 1910. Accouchement à terme, normal. Garçon de 5.400 gr. *Mort* à 6 semaines d'ictère.

Deuxième grossesse, 1911. Terminée par un avortement de 4 mois d'un *fœtus macéré*.

Troisième grossesse, 1912. Avortement de 3 mois. *Fœtus macéré*.

Quatrième grossesse, 1913. Avortement de deux mois et demi. *Fœtus macéré*.

Cinquième grossesse, 1914. Accouchement à terme. Normal. Enfant de 5.000 gr., *mort à huit mois* d'entérite.

Ces cinq premières grossesses sont d'un même procréateur. Il fut tué à la guerre. Ethylique. Bonne santé. En 1917, elle se remarie. Le second mari âgé de 40 ans, est amputé par suite d'accident. En compagnie de son nouveau partenaire,

la femme effectue une nouvelle série de 5 grossesses qui se comportent comme il suit :

Sixième grossesse, 1918. *Avortement de 6 mois*. Elle n'aurait plus senti remuer un mois avant. *Fœtus macéré*.

Septième grossesse, 1919. *Avortement aboutissant à l'expulsion d'un macéré de 10 à 12 centimètres*. La femme ignorant la date de la fécondation.

Huitième grossesse, 1920. *Avortement de 3 mois. Fœtus macéré*.

Neuvième grossesse, 1922. *Accouchement à terme*. Garçon de 5.500 gr. Incidents ombilicaux. Diarrhée à 2 mois. A marché à 5 ans. Actuellement bien portant. Présente cependant des adénites suppurées.

Dixième grossesse, actuelle. Entre à la Maternité au septième mois de sa grossesse. Vomissements graves au début. A perdu constamment, tout le long de la grossesse, du sang et des caillots. Hémorragies sans douleurs abdominales. L'analyse des urines a décelé une légère quantité d'albumine, avec céphalées, troubles de la vue et de l'œdème malléolaire.

A son entrée à la Maternité, on diagnostique une insertion vicieuse avec présentation transversale. Elle accouche quatre jours après son entrée. Au cours de la manœuvre de Mauriceau, la tête derrière est retenue par une bride de col, mais finit par se dégager spontanément. Enfant mort-né.

Délivrance normale. Placenta de 600 grammes, très étalé et friable.

Suite de couches normales. L'enfant mort *in utéro* pesait 2.500 grammes.

OBSERVATION XXXVII

(Maternité de Nancy. — 1926, 579.)

M^{me} S..., 31 ans, mariée, quatrième grossesse.

Père tué à la guerre. Mère bien portante. Un frère mort accidentellement et un autre mort en bas âge, d'affection inconnue. Une sœur bien portante, mariée, ayant des enfants normaux. Elle-même a marché tôt et toujours bien marché. Régulée à 11 ans, régulièrement et sans douleurs.

A l'examen général, la femme présente des lésions cicatri-

cielles destructives : effondrement des os du nez, destruction du cartilage et de la cloison nazale. Destruction complète du voile du palais. Perforation de la voûte palatine, en train de se combler. Dentition très défectueuse. Lésions cicatricielles de la région cervicale et de la joue gauche. Soignée et traitée pendant des années comme hérédospécifique.

Réactions sérologiques :

B.-W. en 1923, négatif; en 1924, négatif; en 1925, négatif; en 1926, au moment de son entrée à la Maternité de Nancy, positive totale.

Gestations :

Première grossesse, 1910. Accouchement à terme d'un garçon de 5.200 grammes, nourri au biberon. Enfant bien portant actuellement.

Deuxième grossesse, 1912. Accouchement à terme d'un garçon de 4.500 gr., nourri au sein pendant 13 mois. A marché à 9 mois. Bonne constitution apparente. Bien portant actuellement.

Troisième grossesse, 1925. Terminée par un avortement à 4 mois et demi. Fœtus qui a présenté des signes de macération.

Quatrième grossesse, actuelle. Même procréateur pour tous les enfants. Grossesse sans aucun incident.

Accouchement à terme et normal d'une fille qui crie aussitôt. Délivrance normale. Placenta de 800 grammes, sans aucune particularité. Enfant de 3.300 grammes. Bien constitué apparemment.

OBSERVATION XXXVIII

(Maternité de Nancy. — 1922, 886.)

M^{me} J... Marie, 20 ans, célibataire, secondipare.

Mère morte au cours d'une fausse couche. Père bien portant, un frère en bonne santé. Elle-même a marché à 11 mois et toujours bien marché. Depuis l'âge de 15 ans, elle est sujette à des troubles visuels. A été traitée par des piqûres. A l'examen général, on note des taies de la cornée, une dentition très défectueuse.

Wassermann positif.

Gestations :

Première grossesse en 1921, qui se termine par un *avortement* de 6 mois et demi.

Deuxième grossesse actuelle, procréateur différent. Grossesse bien supportée sans incident, pas d'albuminurie. A son entrée à la Maternité elle est au huitième mois de grossesse. *Hydramnios* net. Accouchement normal d'un garçon qui naît légèrement étonné. L'expulsion est suivie d'un flot de liquide très abondant. Délivrance normale, sans incident. Placenta de 500 grammes, ne présente rien de particulier. Enfant de 2.780 gr.; prématuré; petit, malingre. A sa sortie le dixième jour n'a pas atteint son poids initial.

OBSERVATION XXXIX

(Maternité de Nancy. — 1926, 687.)

Germaine M., 29 ans, primipare.

Père mort accidentellement, Mère bien portante, ayant eu 7 enfants dont 3 fausses couches, 3 morts en bas âge et un seul vivant en bonne santé actuellement. Elle-même a marché tard, à l'âge de 3 ans; a toujours bien marché depuis. Régliée à 13 ans, régulièrement. A l'examen, elle présente un strabisme convergent gauche, taies de la cornée dans l'enfance qui ne sont pas totalement disparues.

Wassermann négatif.

Gestation :

Quelques vomissements au début de sa grossesse. A consulté plusieurs fois. Pas d'albumine. Au moment de l'accouchement, présente de l'œdème de la face et des paupières, le teint est légèrement violacé. Pas de troubles visuels ni de céphalées. L'analyse des urines note à ce moment 1 gr. d'albumine. Vomissements au moment des contractions. La présence de l'albumine et des indices de souffrances fœtales nécessitent une application de forceps. Extraction d'une fille de 3.600 gr., qui crie aussitôt. Délivrance normale. Placenta de 600 gr., lourd, mais sans stigmate spécial. L'enfant de 3.600 grammes paraît normalement constitué.

OBSERVATION XL

(Maternité de Nancy. — 1927.)

M^{me} B... Pierrette, 24 ans, secondipare.

Père bien portant; Mère morte de tumeur médiastinale. A un frère qui présente des otorrhées fréquentes et une sœur qui a toujours souffert de troubles oculaires. Elle-même aurait présenté des symptômes de chloro-anémie à l'âge de 14 ans. Réglée jeune; irrégulièrement; règles abondantes et non douloureuses.

Gestations :

Un avortement de deux mois et demi, sans cause apparente.

Gestation actuelle. Vomissements à partir de la première quinzaine, pendant trois mois. Pyrosis. Vomissements qui cessèrent dans les derniers jours. A son entrée, elle est à terme. On constate de l'albumine dans ses urines. Promontoire accessible. Wassermann négatif.

Accouchement très rapide. La femme arrive à la dilatation complète en une heure de temps. Les contractions sont très violentes et se succèdent sans arrêt. Expulsion d'un enfant de 3.600 gr. qui ne présente plus de battements cardiaques. Toutes les tentatives pour ranimer l'enfant restent vaines. Délivrance normale.

Placenta de 630 gr. Ne présente pas de particularités. On pratique l'autopsie du cadavre fœtal, et on constate une hypertrophie du thymus.

2. — *Observations d'hérédosyphilis maternelle recueillies dans la littérature médicale*

OBSERVATION I

(In thèse Larger : Les stigmates obstétricaux
de la dégénérescence.)

M^{me} X... : crises épileptiformes dans sa jeunesse.

Son mari : Hémiplegie par hémorragie cérébrale à 40 ans (étiologie spécifique probable).

7 grossesses :

1° Fille à terme. *Morte* de convulsions à 3 ans.

2° Fille à terme. *Siège*. Convulsions à 4 ans. Strabisme consécutif.

3° Garçon à terme. Normal.

4° *Garçon à terme*. Convulsions infantiles. Se marie avec une femme hystérique, qui effectue une grossesse : fille à terme. *Siège*. *Mort-née*.

5° Garçon à terme. *Mort-né et macéré*.

6° *Fille à terme*. *Siège*. Convulsions infantiles. Mariée à un homme normal, elle a deux grossesses :

a) Fille à terme. Hémorragies pendant la grossesse;

b) Fille. Accouchement prématuré de 8 mois. *Siège*. *Morte* à 7 jours. Hémorragies pendant la grossesse et dans le post-partum.

Observation démonstrative. — Un frère et une sœur hérédosyphilitiques qui donnent en se mariant : une fille mort-née et une autre morte à 7 jours, toutes deux en présentation de siège.

OBSERVATION II

(In thèse Larger.)

M^{me} X., hystérique. Sa mère également hystérique. Son père, hémiplegique par hémorragies cérébrales à 40 ans. Huit grossesses dont quatre avortements. Elle-même, mariée à un homme normal a eu 7 grossesses :

1° Garçon à terme, normal;

2° Fille à terme, anus imperforé. *Morte* à 5 ans et demi.

3° Fille à terme, morte à 4 ans de croup.

4° Garçon à terme, mort à 3 ans de croup.

5° *Avortement* à 3 mois.

6° Fille à terme, normale.

7° *Avortement*, hémorragie grave.

Observation intéressante. — Sur 7 grossesses : 2 enfants vivants, 3 morts en bas âge et deux avortements (malformation fœtale).

OBSERVATION III

(In thèse Larger.)

M^{me} X., Strabisme congénital. Convulsions infantiles. Mère morte d'affection cardiaque. Père asthmatique. Son mari normal et bien portant. Elle a eu trois grossesses :

1° Garçon à terme. *Mort* à 8 jours.

2° Fille. *Accouchement prématuré* de 6 mois. A vécu 29 heures.

Se remarie : troisième grossesse. Procréateur normal.

3° Garçon. *Accouchement prématuré* à 8 mois. *Siège*, Brièvement anatomique du cordon.

OBSERVATION IV

(In thèse Larger.)

M^{me} Y., asthme nerveux. Son mari normal. Sa mère a eu 14 grossesses dont 3 vivants, 1 avortement. Les dix autres morts de convulsions en bas âge. Elle-même a eu 4 grossesses :

1° Fille à terme, convulsions, strabisme.

2° Garçon. *Accouchement prématuré*. *Siège*. *Mort et macéré*.

3° Garçon, à terme. *Siège*. *Mort-né*.

4° Garçon, à terme. *Siège*. *Mort-né*.

Sur 4 enfants, un vivant et 3 macérés avec présentation du siège.

OBSERVATION V

(In thèse Larger.)

M^{me} X..., morte tuberculeuse. Son mari syphilitique avéré, soigné à Bicêtre pour paralysie.

A eu 17 grossesses dont 15 avortements. Une de leurs filles sur les deux survivantes est épileptique. Deux fois mariée, les deux procréateurs non suspects de syphilis.

Quatre grossesses de ses deux mariages :

1° Fille à terme, morte de *méningite*. *Albuminurie gravidique*.

2° Fille à terme, morte de méningite. Albuminurie gravidique.

3° Avortement de 2 mois. Albuminurie gravidique.

4° Accouchement prématuré à 8 mois. *Enfant macéré. Albuminurie gravidique.*

Observation exceptionnellement impressionnante. — Hérité indéniable. Grosse polyléthalité infantile. La fille hérédo-syphilitique n'ayant aucun enfant vivant sur quatre grossesses. L'albuminurie gravidique se répète à chaque grossesse avec une remarquable constance. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce stigmate obstétrical de l'hérédo-syphilis, de grosse importance.

OBSERVATION VI

(In thèse Larger, d'après le Professeur Feltz, de Saint-Denis.)

M^{me} Y..., adénoïdienne. Stigmates de syphilis héréditaire. Dents d'Hutchinson. Son mari est normal. Son père est syphilitique avéré. Deux grossesses :

1° A terme, normal. Enfant vivant et bien portant.

2° A terme. Présentation de la face. Vivant et bien portant.

OBSERVATION VII

(In thèse Larger.)

M^{me} X... N'a marché qu'à 3 ans. Mains dissemblables. Dents mal formées. Céphalées intenses. Caractère difficile. Asthmatique.

Sa mère a eu des troubles cérébraux graves pendant deux ans. 4 enfants, 1 mort-né.

Sa sœur : céphalées, malformations dentaires. A eu 3 enfants. A l'occasion de la troisième grossesse a fait de l'*hydramnios* très abondant : 8 litres d'eau.

M^{me} X... a eu 6 grossesses :

1° Garçon à terme. *Mort-né.*

2° Garçon à terme, normal.

3° Garçon à terme. Convulsions, incontinence d'urine.

4° Grossesse gémellaire : a) garçon, siège; b) garçon, siège, incontinence d'urine tous les deux.

6° Fille à terme. *Mort-née, Anencéphale. Hydramnios abondant : 8 litres d'eau.*

Observation intéressante. — Lourd tribut payé à l'hérédité. Gémellaire. Enfants dystrophiques. Hydramnios abondant.

OBSERVATION VIII

(In thèse Higouménakis : Syphilis héréditaire de deuxième génération.)

M^{me} P. A., 28 ans, hérédo-syphilitique.

Père mort fou (syphilitique). Mère atteinte de syphilis médullaire, est morte subitement. Elle-même ne présente aucun stigmate spécifique. Wassermann négatif.

Quatre grossesses :

1° Enfant né à 8 mois. Hémiplégie à la naissance.

2° Fausse couche de 5 mois.

3° Fille à terme, vivante.

4° Fille à terme, vivante.

OBSERVATION IX

M. Devraigne. Rapport à la conférence de la syphilis héréditaire, 1925.

« Après avoir suivi chez une femme primigeste une gestation tout à fait normale, et mis au monde une petite fille tout à fait saine en apparence, je ne fus pas peu surpris, au bout de quelques jours, alors qu'elle était nourrie au sein et gagnait du poids, de la voir faire des crises convulsives et perdre brusquement du poids. Le pronostic fut très alarmant. Le père, médecin, très net en ce qui concernait sa femme et lui au point de vue syphilis, accepte ma proposition de mettre l'enfant aux gouttes de Van Swieten et aux frictions, la croyant perdue. L'effet fut immédiat : l'enfant guérit. Des confidences tardives de la grand'mère maternelle nous apprirent qu'il s'agissait d'hérédité seconde : là encore le traitement avait confirmé le diagnostic à l'avance. »

Observations précieuses, montrant l'importance de l'enquête familiale bien conduite, et la nécessité d'évoquer l'hérédo-syphilis malgré l'absence de tout stigmate révélateur.

OBSERVATION X

(In thèse Pagé : Hydrocéphalie et hérédo-syphilis.
Communiquée à l'auteur par M. le Docteur Pierre Giraud.)

L'enfant F..., né à terme, pesait 3.150 gr. à sa naissance. A la suite d'une méningite, ses parents constatent que sa tête augmente de volume. Le traitement chirurgical n'amène aucune amélioration. On soupçonne l'origine spécifique de cette hydrocéphalie et l'enfant vient au dispensaire antisyphilitique de Baudelocque. L'enfant a un Wassermann positif.

L'examen des parents n'apprend rien. Par contre, la grand'mère maternelle présente des signes d'hérédo-syphilis: nez écrasé à la base, adhérence du lobe de l'oreille, dents en crêpeaux; elle a fait en plus une fausse couche que rien n'explique.

Un traitement est institué à l'enfant qui accuse une grosse amélioration.

OBSERVATION XI

(In thèse Pagé.)

Il s'agit de l'enfant P... sur lequel on n'a aucun renseignement sur son poids de naissance. Il est envoyé à la Consultation de Baudelocque parce que sa tête augmente de volume et se cachectise.

Antécédents familiaux : Sa mère a eu de l'albumine et se plaint de céphalées. Aspect typique d'hérédo-syphilitique : nez écrasé à la base, adhérence du lobe de l'oreille. Wassermann positif.

Rien à signaler chez le père.

L'enfant, outre son hydrocéphalie, présente des signes d'hérédo-syphilis. Front olympien avec bosses frontales saillantes. Le nez est écrasé en selle et le lobule de l'oreille est très adhérent. L'enfant est dans un état de cachexie très avancé qui semble grave et inquiétant. Réaction de Hecht positive.

On commence un traitement énergique et on constate une notable amélioration.

OBSERVATION XII

(In thèse Lebout : Aspects cliniques de l'hérédo-syphilis.)

P... Renée. Enfant morte 3 jours après sa naissance ayant présenté des hémorragies et du méléna. Pas d'autres renseignements sur l'accouchement qu'un gros placenta.

La mère, atteinte d'hérédo-syphilis grave avec anémie intense survenue au début de sa grossesse. Pendant toute la durée de la gestation des malaises divers se succédèrent. Six à sept mois après l'accouchement : asthénie, fatigue, vertiges, syncopes fréquentes. Wassermann négatif.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES

<i>Grand-père maternel</i>	<i>Grand'mère maternelle</i>
mort brusquement à 42 ans	rien de spécial

Grands-parents paternels

Rien de suspect

mère

Malformation dentaire, anémie, grosse rate; 1 frère mort à deux mois; 1 sœur qui n'a jamais parlé ni marché. Morte à 7 ans.

père

Rien d'anormal, pas de syphilis acquise.

Hérédo-syphilis de deuxième génération. Forme hypervirulente avec mort de l'enfant 3 jours après la naissance, par hémorragies.

OBSERVATION XIII

(Résumée d'après le Docteur H. Paterson,
publiée in *the British Journal*, oct.-déc. 1920.)

M^{me} Z... âgée de 23 ans, quatripare.

Sa mère est morte d'ataxie locomotrice. Elle avait eu 7 enfants, dont deux seulement survécurent, les 5 autres sont morts en bas âge d'affection inconnue. Elle-même présente des signes très nets d'hérédo à Wassermann ultra-positif. Enfant, elle a souffert de kératite intersticielle, dont elle con-

serve des traces. La racine du nez est évasée et elle est affectée en outre d'un strabisme externe très marqué.

Fécondité. — 4 grossesses :

1° Un enfant âgé de 9 ans bien portant;

2° Un enfant de 2 ans et demi, de croissance retardée et hypopsychique : Wassermann positif.

3° Une fausse couche.

4° Un bébé de 2 mois en bonne santé apparente.

Le père paraît indemne de toute syphilis acquise ou héréditaire. Wassermann négatif.

Ou a pu écarter la possibilité de syphilis binaire chez la femme.

OBSERVATION XIV

(Résumée d'après M. Marcel Pinard,
publiée au *Bull. de Derm. et de Syph.*, 1926.)

M^{me} X..., atteinte actuellement de double lésion aortique, d'origine syphilitique héréditaire. Elle ne présente aucun antécédent pathologique. Réglée à 13 ans, mariée à 24 ans. Fait une fausse couche de deux mois et demi la première année de son mariage.

A l'examen général : inégalité pupillaire, signe d'Argyll, réflexes conservés. Dentition très mauvaise, tibias incurvés, appendice xyphoïde sédimentaire. Wassermann positif.

M^{me} X... avec sa sœur sont les seules survivantes de 9 grossesses dont une gémellaire. Voici l'ordre des gestations de la mère de la malade :

1° Fille à terme, 43 ans, la sœur de M^{me} X.

2° Avortement de 6 mois.

3° M^{me} X..., notre malade.

4° Avortement.

5° Avortement.

6° Accouchement prématuré de 7 mois. Mort.

7° Avortement.

8° Avortement.

9° Gémellaire. Un seul né vivant. Il a vécu jusqu'à 7 ans sans avoir jamais parlé ni marché, idiot et aveugle. Il était à peine développé.

La sœur de M^{me} X... se marie. Son premier enfant meurt à

2 mois. Elle a un deuxième enfant âgé aujourd'hui de 23 ans qui est atteint de coxalgie et d'arthrite sèche.

Elle-même a eu à 23 ans une gastro-entérite rebelle qui n'a cédé qu'à un traitement spécifique suite d'une réaction de Wassermann positive.

Les parents de ces deux sœurs étaient cousins germains et avaient une hérédité chargée.

Le père est mort tuberculeux, la mère d'une tumeur du péritoine. Le grand-père paternel est mort à 70 ans d'une affection cardiaque. La grand-mère paternelle morte d'une maladie de poitrine. La grand-mère maternelle morte à 60 ans, paralytique.

Conclusion. — Syphilis héréditaire qui a durement frappé la descendance à travers plusieurs générations. Six fausses couches, un enfant idiot et aveugle; une malade atteinte de syphilis intestinale et l'autre aortique. Voilà le bilan.

OBSERVATION XV

(Résumée d'après le Docteur Georges Cornaz,
publiée in *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1926.)

M^{me} X..., 35 ans, tertipare.

Son père a contracté un chancre syphilitique il y a 30 ans. Il s'est marié et s'est fait soigner régulièrement et intensivement par un spécialiste distingué.

Elle-même est née à terme, mais dès les premiers mois se montre chétive. Elle a des troubles dyspeptiques et on craint de ne pouvoir l'élever.

Elle se remet, mais à 7 ans est soignée pour une kératite. A l'âge de 11 ans, elle passe près d'une année étendue, pour un « mal de genoux » sur la nature duquel le médecin ne se serait pas prononcé. A 18 ans, nouvelle kératite parenchymateuse qui dure longtemps. La jeune femme se souvient d'avoir eu une jeunesse gâtée par les maladies; elle était délicate et souffreteuse. Depuis sa majorité, elle se porte mieux.

Elle se marie à 29 ans. Elle met au monde, un an après, un premier enfant né avant terme, en bonne apparence. Cet enfant se porte actuellement bien, ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire. Wassermann négatif.

Un deuxième enfant naît cinq ans plus tard dans de

bonnes conditions et est également indemne de toute tare apparente et se porte bien. Wassermann négatif.

Enfin, il y a quelques mois, un troisième enfant vient au monde, mais cette fois-ci, mort-né.

On fait l'autopsie du petit cadavre et on trouve :

Placenta avec cotylédons peu nombreux. Fœtus macéré. Rien de particulier aux organes abdominaux. Foyer d'inflammation autour des vaisseaux placentaires. La recherche des stigmates d'après la méthode de Levaditti donne un résultat positif.

La mère qui donne elle-même l'anamnèse est bien une hérédo caractéristique : bosses frontales saillantes, nez enfoncé, taies de la cornée. Wassermann négatif. On a pu écarter avec certitude une syphilis chez le père ou une réinfection binaire chez la mère.

Observation intéressante qui montre une syphilis héréditaire latente qui se réveille brusquement avec une extrême violence.

La Puerpéralité **en provenance d'hérédo d'origine maternelle**

Etude clinique des stigmates obstétricaux

Nous nous proposons maintenant, après l'exposé de nos observations, d'étudier les manifestations de l'hérédo-syphilis maternelle. Nous envisagerons ces manifestations dans l'ensemble des actes qui constituent la gestation, à savoir : I. La grossesse; II. L'accouchement; III. La délivrance; et IV. Les suites de couches.

I. — LA GROSSESSE.

En premier lieu nous devons noter, parmi les stigmates cliniques de la grossesse, les interruptions prénatales : l'avortement et les accouchements prématurés.

L'avortement. — Parmi toutes les causes susceptibles d'engendrer des avortements, la syphilis a toujours eu une place prépondérante. « La syphilis tue les jeunes et les tue par hécatombe », disait Fournier en faisant allusion à l'avortement.

Nous nous empressons de dire que nous avons rencontré l'avortement chez les hérédo-syphilitiques dans une proportion beaucoup moins importante que dans la syphilis acquise.

En effet, nous en notons 15 dans nos observations d'hérédo-syphilis de présomption et un seul dans celle où nous possédions la certitude.

Ces avortements se présentent sous le même aspect qu'à la première génération, sauf en ce qui concerne leur fréquence: brusque interruption d'une grossesse qui s'annonçait normale par ailleurs, et ceci malgré les précautions d'usage. On observe de même de ces répétitions d'avortements qui amènent le désarroi chez des femmes qui n'arrivent pas à mener à terme aucune grossesse. Témoin notre observation XXXI où, sur quatre grossesses, trois sont interrompues par une fausse couche, et la dernière malgré un traitement arsenical intra-veineux.

Egalement l'observation XXXVI qui relate six avortements sur dix grossesses.

Nous avons observé des avortements de tous les âges, depuis l'avortement ovulaire jusqu'aux avortements de 5 mois. Mais il semble néanmoins établi que le danger est plus grand pendant les trois premiers mois.

En ce qui concerne la place que tiennent ces avortements dans la série, nous rencontrons toutes les variantes : au début, au milieu et même en fin de série, ce qui va à l'encontre du rythme habituel des avortements dans la syphilis acquise, où on les rencontre surtout et de préférence dans les premières années de l'infection syphilitique.

La cause des avortements chez les hérédo-syphilitiques est probablement la même que chez les syphilitiques : contractions précoces des fibres utérines et une excitation prématurée due aux lésions placentaires et surtout de la caduque.

Mais si cette notion est classique et explicable en ce qui concerne la syphilis acquise où l'avortement est dû à la virulence des accidents spécifiques dont le géniteur est en puissance, tel ne paraît être le cas chez les mères hérédos, qui, la plupart, paraissent indemnes de toute

manifestation spécifique, et chez lesquelles l'avortement constitue quelquefois le seul signe de présomption, le seul signe révélateur de la diathèse hérédo-syphilitique.

Ceci pour arriver à la conclusion que chez les femmes hérédo-syphilitiques qui paraissent saines et à l'abri de tout accident personnel, à la faveur d'une grossesse, l'infection spécifique, jusque-là latente et muette, peut se réveiller et frapper le produit de conception en déterminant un avortement.

L'avortement est considéré comme une manifestation virulente de la syphilis. En le notant comme un stigmate obstétrical chez les femmes hérédo-syphilitiques, nous voulons insister sur le fait que l'hérédo-syphilis, même latente et larvée, peut se transmettre en nature et sous une forme virulente et non simplement dystrophique.

L'accouchement prématuré. — Nous l'avons rencontré quatorze fois. Il nous a été difficile à propos de ces cas, de faire le départ entre la spécificité et les autres causes d'accouchements prématurés.

Sans vouloir ramener toutes ces interruptions prématurées à une attaque brusquée d'une syphilis en nature, nous pouvons tout de même nous arrêter à l'idée qu'en dehors de toute manifestation virulente, l'hérédo-syphilis par une localisation insolite crée des troubles variés qui peuvent se traduire par un arrêt de développement et une expulsion avant terme.

L'hydramnios et ses conséquences. — La notion de la syphilis comme agent étiologique de l'hydramnios a été signalée depuis longtemps.

P. Bar, dans sa thèse retentissante sur la pathogénie de cette affection, a mis en évidence sa production par une syphilis ancienne. En effet, l'hydramnios se rencon-

tre chez les syphilitiques dans les grossesses qui surviennent quelques mois après les accidents positifs.

D'après P. Bar, l'hydramnios, « cette hydropisie de l'œuf », résulte des lésions maternelles et fœtales. Ces lésions siègent surtout au foie et au niveau des vaisseaux ombilicaux, surtout de la veine. Elles seraient comparables aux lésions de l'artérite spécifique, et auraient pour résultat une transsudation du sérum sanguin à travers les vaisseaux du cordon.

Nous relevons 13 cas d'hydramnios dans nos observations d'hérédité maternelle, ce qui nous donne une proportion de 12,50 p. 100. Or, d'après Tarnier et Budin, cette anomalie se rencontre une fois sur 100 ou 150 accouchements.

Dans ces conditions, nous n'avons pas manqué d'être impressionné par ce chiffre relativement considérable.

L'observation V est particulièrement édifiante. Elle nous montre deux sœurs, hérédosyphilitiques avérées, qui, chacune à l'occasion de leurs deux grossesses, font de l'hydramnios net, et une d'elles est née elle-même suite d'hydramnios aiguë. De même, l'observation XXXVIII, où l'on voit également deux sœurs qui ont présenté chacune de l'hydramnios durant leurs grossesses.

Ces observations se rencontrent à ce point de vue, avec celle que nous avons empruntée à la thèse de Larger, qui note également chez deux sœurs hérédosyphilitiques de l'hydramnios particulièrement abondant (8 litres : observ. litt. VII).

Il résulte de ces faits que l'hydramnios trouble assez fréquemment la grossesse des femmes hérédosyphilitiques, et qu'il constitue un stigmate obstétrical caractéristique de la syphilis de la deuxième génération, à tendance familiale élective,

Ceci ne doit pas étonner. M. P. Bar avait insisté sur le fait que l'hydramnios était la conséquence d'une syphilis ancienne.

Dans sa thèse « Influence tardive de la syphilis sur les grossesses », Béringer avait également noté cette anomalie comme étant la manifestation prédominante d'une syphilis tardive.

Or, nous pouvons considérer l'hérédo-syphilis comme une diathèse qui se maintient à l'état latent et muet et qui se manifeste de préférence à la faveur d'une grossesse, en se traduisant par de l'hydramnios, caractère essentiel et stigmate d'une syphilis ancienne et atténuée. L'hydramnios entraîne toujours des conséquences et principalement la mobilité fœtale excessive et les présentations anormales et surtout du siège. Aussi, voyons-nous fréquemment la présentation du siège et la mobilité fœtale accompagner l'hydramnios.

La présentation du siège ne fut, la plupart du temps, que momentanée et facilement réductible par les manœuvres externes.

Nous ne voulons pas incriminer directement l'hérédo-syphilis comme facteur de production des présentations anormales, mais étant convaincus du rôle de l'hydramnios dans le mécanisme de ces présentations, nous considérons ces anomalies comme indirectement imputables à l'hérédo-syphilis, par l'intermédiaire de l'hydramnios, stigmate obstétrical de l'hérédo-syphilis.

L'auto-intoxication gravidique: albuminurie et éclampsie. — Nous étudierons l'auto-intoxication gravidique seulement sous les formes d'albuminurie et d'éclampsie, lesquelles se sont principalement présentées à notre observation.

Notre attention a été particulièrement attirée vers ces

cas, car nous sommes disposés à voir plus qu'une coïncidence entre l'hérédo-syphilis et les phénomènes d'auto-intoxication gravidique, et ceci par suite des travaux et des tendances qui, récemment encore, ont particulièrement éclairé le problème de la syphilis héréditaire et de ses manifestations.

M. Devraigne, dans son rapport si remarquable à la Conférence de la syphilis héréditaire, et que nous avons si souvent mis à contribution, a nettement posé le problème des relations entre la syphilis et les phénomènes d'auto-intoxication gravidique.

« Pourquoi, écrit-il, certaines personnes n'ont-elles jamais rien pendant les gestations et justifient-elles la symbiose harmonique homogène de P. Bar, et d'autres, par contre, font des manifestations d'auto-intoxication gravidique ? »

« Est-il ridicule de penser que beaucoup de cas de soi-disant auto-intoxication gravidique, dont la nature intime reste si mystérieuse, ne puissent relever d'une hérédo-syphilis larvée ? »

M. Devraigne pose le problème tout en se défendant de voir la spécificité partout.

M. Marc Rivière, à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Bordeaux, apporte une contribution intéressante à ce problème. Il a observé fréquemment le syndrome d'albuminurie chez des femmes atteintes de syphilis évidente et surtout latente. A l'appui de ses dires, il publie deux observations intéressantes dont la conclusion est que la syphilis et l'albuminurie gravidique doivent être reliées par un lien de causalité.

Mais c'est surtout notre Maître, le Professeur Fruhinsholz, qui fut particulièrement frappé par cette coexistence et qui étudia amplement la question dans un article publié in *Gynécologie et Obstétrique*, le Profes-

seur Fruhinsholz, après avoir contesté que le placenta dit « albuminurique » soit la conséquence directe de l'albuminurie maternelle, déclare :

« Il se pourrait bien que parfois l'un et l'autre se réclament d'une cause commune à elles deux supérieure.

Je crois que la syphilis vieille, l'hérédo-syphilis en particulier, peut être cette cause; je crois que cette affection est capable de déterminer simultanément chez la mère une fragilité ou même une altération rénale et sur le placenta des lésions de nature identique. »

Nous reprendrons plus loin la question de ces placentas dits « albuminuriques ». Pour le moment retenons cette idée de subordination de certaines albuminuries gravidiques à une hérédo-syphilis.

M. Vernier, dans une thèse récente, reprend la question et se basant aussi sur des documents fournis par le professeur Fruhinsholz, arrive aux mêmes conclusions : « Les recherches systématiques dans ce sens devront être poursuivies pour établir le rôle d'une infection syphilitique acquise ou congénitale dans les troubles rattachés jusqu'à présent à l'hypothétique toxémie gravidique. »

Voyons maintenant la question d'après les données de nos observations : Nous avons pu relever sept cas d'albuminurie dont deux accompagnés d'éclampsie.

L'observation III est, entre autres, très instructive :

Deux sœurs hérédo-syphilitiques certaines font chacune de l'albuminurie à l'occasion de leurs grossesses et l'une d'elles fait en plus de l'éclampsie et accouche d'un petit fœtus macéré du type araignée, accompagné d'un petit placenta très caractéristique. Cette observation est un argument clinique de haute valeur en faveur de l'origine syphilitique de l'albuminurie, démontrée par l'aspect anatomique du fœtus et du placenta.

L'observation XXVII est un exemple frappant d'albuminurie persistante, rebelle à toute médication et à toute diététique, et due fort probablement à une lésion rénale de nature spécifique. Ici le lien de causalité entre l'albuminurie et l'hérédo-spécificité semble être nettement établi.

Aux observations que nous venons de citer, il faut rattacher l'obs. V recueillie dans la littérature médicale et due à Larger. Cette observation est tout à fait remarquable et très démonstrative : Femme hérédo certaine, qui, à l'occasion de chacune de ses quatre grossesses présente de l'albuminurie gravidique.

Ce document, joint aux nôtres, est de nature, croyons-nous, à éclairer nettement le problème.

Larger, dans les commentaires qui précèdent cette observation, émet l'opinion que l'albuminurie est le résultat d'une aptitude spéciale qui dérive d'une auto-intoxication générale ayant la fécondation de l'œuf pour point de départ. Et il subordonne tous ces phénomènes à la dégénérescence.

Il est certain que Larger jugeait selon les courants d'opinions de l'époque où la notion de la dégénérescence tenait une grande place. Mais nous, nous remplacerons la notion assez vague de dégénérescence par celle plus définie de l'hérédo-syphilis.

Nous ne sommes pas compétents pour expliquer le mécanisme par lequel l'hérédo-syphilis engendre l'albuminurie, mais nous rappellerons à titre documentaire l'hypothèse émise par Ravaut qui met l'hérédo-syphilis « à la base des perturbations humorales permettant l'apparition des accidents que nous attribuons à l'heure actuelle à des phénomènes de sensibilisation ».

Quant à l'éclampsie, on a écrit que cet accident nécessitait un terrain nerveux spécial. Or, nous croyons, pré-

cisement, l'hérédo-syphilis capable au plus haut degré, de présider à la genèse d'un terrain nerveux nécessaire aux phénomènes éclamptiques.

Quoi qu'il en soit, la relation de cause à effet entre l'hérédité syphilitique et l'albuminurie gravidique ne fait pas l'ombre d'un doute et en nous appuyant sur nos documents, nous considérerons l'albuminurie gravidique comme un stigmate obstétrical de première importance et nettement caractéristique de l'hérédo-syphilis.

La gémellité. — Nous ne possédons que deux cas de gémellité et encore pas de gémellité proprement dite, mais des avortements gémellaires. Ceci nous paraît tout à fait insuffisant pour pouvoir tirer des conclusions. Nous nous contenterons seulement de rappeler qu'il faut distinguer les gémellaires bivitellines ou bichoriales et les univitellines ou monochoriales. Tandis que les premières comportent un bon pronostic, il faut faire toutes les réserves quant aux secondes. Le pronostic est toujours sombre et il faut presque toujours évoquer une hérédité. Nous croyons pouvoir dire que l'idée qui doit venir à l'esprit à l'occasion d'une gémellaire univitelline est celle d'une syphilis de deuxième génération.

La môle hydatiforme. — Nous faisons les mêmes réserves à propos de la môle hydatiforme que celles que nous avons faites pour la gémellité. Nous n'avons noté qu'un seul cas de môle et il serait téméraire de se baser sur un exemple unique pour établir une conviction.

La pathogénie de la môle a fait l'objet de multiples discussions. Pour les uns ce serait une monstruosité due à une dégénérescence myxomateuse du mésoderme. Pour les autres elle serait le résultat d'un développement excessif des villosités placentaires.

On a tendance à considérer aujourd'hui la môle

comme une néoformation comparable à une prolifération néoplasique.

Edmond Fournier a rapporté dans sa thèse trois observations de môle en coexistence avec des antécédents syphilitiques.

En formulant les mêmes réserves que cet auteur, nous croyons toutefois que l'hérédo-syphilis peut provoquer à elle seule une dégénérescence molaire de l'œuf.

Les gros œufs. — Le poids moyen de l'enfant se chiffre entre 3.000 et 3.500 grammes. Mais ce poids peut descendre au-dessous de 3.000 gr. ou bien dépasser 4.000 grammes, d'autre part, sans s'écarter de la normale.

Mais au-dessus de ce chiffre, le poids devient anormal et on a affaire alors à des *gros œufs*. Les accoucheurs appréhendent ces gros œufs, car ils s'accompagnent généralement d'excès de liquide et rendent l'accouchement pénible et dystocique.

Nous avons été impressionné par le nombre considérable de gros enfants que nous avons noté chez nos femmes hérédo-syphilitiques : 19 cas sur 105 gestations. Les poids relevés variaient entre 4.000 et 5.400 gr. Cette proportion ajoutée à la répétition d'expulsions de gros enfants chez la même femme, semble devoir écarter l'idée d'une simple coïncidence entre l'hérédo-syphilis et les gros œufs.

D'autre part, le stigmate n'existait que très rarement à l'état isolé. Dans la plupart des cas, il était concomitant d'autres stigmates obstétricaux tels que : hydramnios, avortement, mort fœtale, macération. Notre observation IV montre une femme hérédo certaine accouchant à trois reprises d'un gros enfant dépassant 4.500 gr. accompagné de très gros placentas.

Dans l'observation X, nous voyons également à l'oc-

casion de deux grossesses l'expulsion de gros œufs et de gros placentas.

L'observation XV relate l'histoire d'une femme hérédo-syphilitique qui, après un avortement antérieur, accouche d'un gros enfant qui meurt quelques minutes après l'accouchement.

Toutes ces considérations semblent plaider en faveur d'une relation étroite entre l'hérédo-syphilis et l'expulsion de gros œufs.

Ce fait, à notre avis, n'a pas suffisamment retenu l'attention des accoucheurs et des pédiâtres. Nous sommes persuadés que le gros enfant est un stigmate obstétrical intimement lié à une syphilis héréditaire de préférence.

La mort fœtale. — Nous groupons sous ce même titre les macérés et les mort-nés.

Par mort-nés, il faut entendre ceux qui naissent morts et ceux qui meurent en naissant. Nous laisserons de côté pour le moment les enfants qui ont présenté des mouvements respiratoires et qui sont morts après l'accouchement.

Vingt et un cas correspondent à cette condition. Ce chiffre, tout en étant assez impressionnant, n'est pas fait pour nous étonner outre mesure, car la mort fœtale est une manifestation habituelle et classique de la syphilis acquise. Or, ce qui est vrai pour la syphilis à la première génération, l'est également pour la syphilis héréditaire. Malgré l'atténuation apparente de la diathèse par son passage à travers la deuxième génération, malgré ce caractère de latence et de bénignité qui pourrait faire croire à une guérison, ou du moins à une sédation des phénomènes spécifiques, à l'occasion de la grossesse, on peut assister à de terribles réveils, d'une extrême virulence, comme la mort fœtale in utéro.

Notre observation XXII en est un exemple très impressionnant par son caractère particulièrement décevant. Nous assistons là à une expulsion chez une primipare hérédo-syphilitique certaine, d'une monstruosité fœtale. Ces cas sont assez rares; c'est le seul exemple que nous possédions.

L'observation XV relatée par le professeur Cornaz de Genève, illustre merveilleusement les idées que nous avons exposées plus haut : Femme hérédo certaine qui, après avoir mis au monde, dans de bonnes conditions deux enfants bien portants, accouche une troisième fois d'un enfant mort-né, dont l'autopsie a révélé la nature spécifique.

Cet exemple montre en outre que l'apparition de l'enfant mort-né ne suit pas précisément la série des avortements et ne prélude pas nécessairement à l'apparition d'enfants viables, comme ça se voit pour la syphilis acquise. La syphilis héréditaire ne suit aucune règle et peut frapper le produit de conception à tout moment.

Avec l'avortement, la mort fœtale constitue l'accident le plus brutal, parce qu'il frappe directement le fœtus en le tuant. C'est une manifestation de syphilis virulente. Comme l'avortement, la mort fœtale est un stigmat obstétrical de l'hérédo-syphilis et est une contribution de plus à la notion de la transmission en nature de la syphilis héréditaire et non seulement dystrophique.

II. — L'ACCOUCHEMENT.

Les stigmates obstétricaux de l'hérédo-syphilis qui se manifestent au cours de l'accouchement se traduisent par une fragilité spéciale des enfants au trauma obstétrical et qui a pour résultat la mort des enfants qui survient soit pendant l'accouchement et au cours des inter-

ventions, soit dans les heures qui suivent l'acte obstétrical.

Nous nous cinq cas qui rentrent dans cette rubrique. Ce chiffre ne paraît pas excessif, mais n'oublions pas que cette catégorie correspond à des cas bien définis et que nous avons nettement séparé d'autres catégories de mortinatalité infantile. Dans ces conditions, ce chiffre prend son importance et révèle un nouvel aspect des méfaits de l'hérédo-syphilis. Les enfants ne présentent rien de particulier à la vue ni au palper et cliniquement on est embarrassé pour expliquer la cause de cette mort imprévue.

Et comme le fait justement remarquer M. Devraigne, ces cas « sont d'autant plus intéressants à connaître, parce qu'ils sont susceptibles de mettre en cause la responsabilité des accoucheurs surtout quand ils arrivent au cours d'une banale application de forceps. » En effet, il n'y a que l'autopsie qui puisse mettre en évidence l'infection syphilitique de ces enfants.

Ces cas ont été mis en évidence pour la syphilis acquise par A. Fournier qui a employé le terme d' « *inaptitude à la vie* ». Ce mot est tout à fait exact et garde sa valeur aussi pour la syphilis héréditaire.

Il semble donc et il résulte de nos documents qu'il faille à l'occasion de ces accidents tellement déconcertants penser non seulement à la syphilis des parents, mais aussi à celle, toujours probable, des grands-parents.

Ceci est une notion de grosse importance et nous nous permettons d'insister en concluant que *l'hérédo-syphilis à la deuxième génération, tout comme la syphilis acquise, est capable de créer ce qu'Alfred Fournier a appelé « l'inaptitude à la vie ».*

III. — LA DÉLIVRANCE.

Le mécanisme de la délivrance ne semble pas être directement influencé par l'hérédo-syphilis. Elle ne l'est qu'à contre-coup, par l'intermédiaire du placenta.

Nous reprendrons la question du placenta à l'occasion de l'étude anatomique des stigmates obstétricaux. Pour le moment il nous suffira de dire que l'extraction de gros placentas, de par leur volume et de par leur plus grande surface d'implantation, amène des troubles de la délivrance. C'est ce que nous n'avons pas manqué d'observer chez nos femmes hérédo-syphilitiques. Nous avons noté 16 cas de gros placentas, dont la délivrance fut chaque fois soit sanglante soit hémorragique.

Une autre conséquence de gros placentas, que nous avons pu observer fut celle des rétentions membra-neuses.

IV. — LES SUITES DE COUCHES.

Nous n'avons observé dans les suites de couches de nos observations que 2 cas de phlébite du post-partum.

Quoique ce chiffre paraisse tout à fait minime, il nous permettra néanmoins de soulever l'hypothèse d'une relation entre la phlébite et l'hérédo-syphilis.

La phlegmatia alba du post-partum peut être une manifestation d'une infection puerpérale d'origine streptococcique à localisation veineuse. Il paraît hors conteste que cette infection se développera d'autant plus aisément qu'elle sera facilitée par une aptitude spéciale de la parturiente, par une fragilité veineuse particulière, en un mot par le *terrain*. La phlébite peut être aussi la conséquence d'une altération héréditaire des tuniques

veineuses : Il y a donc lieu de faire intervenir, à propos des phlegmentia alba dolens, les mêmes hypothèses que nous avons soulevées à propos de l'étude de l'auto-intoxication gravidique et nous concluons que l'hérédo-syphilis est, à notre avis, susceptible de créer cette fragilité veineuse qui constitue un *minus habens*, un point de moindre résistance, à la faveur de laquelle l'infection streptococcique trouvera un accès facile.

Etude anatomique des stigmates obstétricaux

Le placenta. — Nous distinguons deux aspects du placenta qui se rattachent à la syphilis héréditaire :

I. — *Le placenta spécifique proprement dit* : c'est celui qui correspond aux descriptions classiques et qui est nettement caractérisé macroscopiquement et histologiquement.

Nous rappelons la description donnée par M. Maygrier : « Le placenta syphilitique est lourd, volumineux, pâle et au lieu de représenter le sixième du poids fœtal, comme à l'état normal, il atteint le quart ou le tiers et même davantage. Ce placenta peut accompagner un fœtus qui ne présente aucune lésion apparente. »

Seize placentas répondent à cette description. Nous nous sommes trouvés dans l'impossibilité de faire état d'un tableau représentant le rapport fœto-placentaire, car les chiffres nous manquaient le plus souvent.

Toutefois, on pourra remarquer que dans certaines observations où nous avons les données nécessaires, le placenta représentait le quart ou le cinquième du poids fœtal.

Nous nous empressons d'ajouter que chez les femmes hérédo-syphilitiques, le placenta ne présentait aucun ca-

ractère distinctif et qu'en général la syphilis héréditaire marque moins son empreinte sur le placenta que la syphilis acquise.

II. — *Le placenta dit « albuminurique »* : Ce deuxième aspect du placenta que nous avons remarqué chez les hérédo-syphilitiques, mérite une mention spéciale.

Nous empruntons à notre maître le Professeur Fruhinsholz la définition de ce placenta : « Celui-ci est en principe un placenta petit, atrophique, scléreux, carnisé et bosselé vers sa surface utérine, bourré et « truffé » dans son épaisseur et sur sa coupe d'infarctus marbronnés de volume et de couleurs variables, répondant à la description de Fehling et de Pinard et tel que l'a très nettement figuré Ribemont-Dessaigne dans son *Précis d'Obstétrique*; un tel placenta accompagne généralement un fœtus du type « araignée » (Pinard) mort ou vivant. »

Résulte-t-il de cette description que ce type de placenta soit la conséquence directe d'une albuminurie maternelle concomitante ? Le Professeur Fruhinsholz le conteste et est disposé à croire que l'un et l'autre dépendent d'une cause commune : l'hérédo-syphilis. Nous avons vu, d'autre part, quelle était la part de l'hérédo-syphilis dans les albuminuries gravidiques.

Nous avons relevé 6 cas de placenta albuminurique, correspondant à la définition donnée plus haut.

L'observation XVII est remarquable entre toutes. C'est celle d'ailleurs qui a été à la base de l'étude faite par le Professeur Fruhinsholz sur les placentas dits « albuminuriques ».

Dans cette observation, les altérations placentaires se sont montrées en dehors de l'albuminurie gravidique.

Nous y voyons une femme héréditaire à Wasser-

mann positif qui, à l'occasion de deux premières grossesses, expulse prématurément des fœtus macérés du type « araignée », accompagnés de petits placentas tout à fait identiques et caractéristiques. L'examen histologique fait par le Professeur Hoche révèle des lésions d'endartérite tout à fait comparables aux lésions syphilitiques. D'ailleurs, la nature syphilitique fut encore démontrée par le traitement qui, énergiquement institué à l'occasion d'une troisième grossesse, aboutit à un enfant vivant avec placenta moyen et normal.

D'autre part, Nattan-Larrier a déjà signalé l'analogie des lésions du placenta albuminurique avec celles de placentas syphilitiques proprement dits.

Il résulte donc que le placenta dit « albuminurique » n'est pas toujours en rapport avec une albuminurie maternelle et que les altérations placentaires de ce genre doivent être mis au compte d'une syphilis. Contrairement à ce que nous avons observé pour le placenta syphilitique proprement dit, le placenta dit « albuminurique » semble devoir être l'apanage de l'hérédo-syphilis et constitue un stigmate obstétrical nettement caractéristique.

L'enfant hérédo-syphilitique de 2^e génération

Nous avons examiné successivement, à l'occasion des différents stigmates obstétricaux, les différentes modalités de mortalité infantile, à savoir : les avortements, l'expulsion de fœtus macérés, les mort-nés et ceux qui, atteints d'inaptitude à la vie, succombent dans les heures qui suivent la naissance.

Une fois cette dernière étape franchie, nous considérons les enfants qui ont surmonté ces différentes épreuves, comme des enfants hérédo-syphilitiques de deuxième

me génération et ce sont ces enfants qui feront l'objet du présent chapitre.

Une partie de ces enfants vivants, furent sous notre observation pendant les dix jours d'hospitalisation habituelle à la Maternité. Chez ceux-là, nous ferons état des malformations infantiles que nous avons pu voir chez eux, de leur croissance et de leur aptitude digestive.

Pour les autres, nous donnerons quelques renseignements sur leur destinée et sur les stigmates qui ont pu apparaître de par la suite.

Parmi nos observations de clientèle hospitalière, la grande majorité d'enfants nés vivants paraissait normalement constituée et ne présentait aucun stigmate, aucune malformation.

Dès les premiers jours, mis au sein, ils démarraient bien, leur courbe de croissance ne présentait aucune particularité. Généralement à leur sortie de la Maternité, ils regagnaient leur poids initial de la naissance.

Nous n'avons noté qu'un seul cas, un gros enfant, qui était particulièrement paresseux au sein et perdait soixante-dix grammes à chaque tétée. Par contre, dans les observations de clientèle urbaine, que nous devons au Professeur Fruhinsholz, nous relevons plusieurs cas de malformations et de stigmates qui ont été décelés à la naissance.

Les voici par ordre de fréquence :

Rachitisme précoce, 2 cas; déformation crânienne, 2 cas; aspect chétif et malingre, 1 cas; difficulté d'élevage, 1 cas; ictère précoce, 1 cas; hydrocèle unilatérale, 1 cas; imperforation rectale, 1 cas; persistance du canal périto-néo-vaginal, 1 cas; existence d'une bride amniotique sur le vertex, 1 cas.

Ces stigmates et malformations, croyons-nous, doivent être mis au compte de l'hérédo-syphilis, et leur pré-

sence doit infailliblement amener la recherche de la syphilis chez les antécédents les plus lointains et justifier un traitement.

Nous ne risquons pas d'être taxés de témérité en avançant cette affirmation, car d'autres auteurs et particulièrement les pédiâtres ont signalé, avant nous, ces stigmates d'hérédo-syphilis de deuxième génération.

Maintenant, nous allons examiner la destinée ultérieure des enfants, apparemment sains à la naissance, ou qui ne présentaient rien de particulier.

C'est ici que nous devons parler des enfants des femmes hérédo-syphilitiques morts en bas âge.

Onze enfants rentrent dans cette catégorie : ce qui nous donne une proportion de 10 p. 100.

Les accidents qui ont frappé ces enfants, et qui semblent avoir provoqué leur décès, furent :

La méningite, les convulsions, l'ictère infectieux, la gastro-entérite, les adénopathies pulmonaires; de même que pour les stigmates dystrophiques, ces affections se rencontrent souvent chez les hérédo-syphilitiques de seconde génération, et en constituent des formes larvées.

Ces faits entraînent une conclusion importante et lourde de conséquences. Les enfants hérédo-syphilitiques, sains en apparence, deviennent la proie facile d'une foule de manifestations morbides dont la relation avec la syphilis héréditaire ne paraît pas à première vue: la syphilis héréditaire de deuxième génération peut revêtir tous les aspects qui souvent égarent le diagnostic.

Quand toutes ces formes larvées seront mieux connues, quand l'attention des praticiens sera dirigée vers la syphilis héréditaire, à l'occasion de tout état pathologique persistant, alors nous verrons diminuer dans une notable mesure le nombre des enfants morts en bas âge. En passant maintenant à l'examen des enfants qui

survivent, nous remarquons qu'ultérieurement à la naissance, un certain nombre laissent paraître des dystrophies diverses, des tares physiques et morales. Dix enfants sont dans ce cas.

Les dystrophies et les tares que nous constatons sont les suivantes :

Rachitisme, déformation crânienne, arriération mentale, retard de la parole, hydrocéphalie acquise.

C'est le rachitisme qui tient la tête parmi ces dystrophies. Par la déformation crânienne qu'il accompagne, le rachitisme contribue à la physionomie toute particulière de l'hérédosyphilitique. A. Fournier, ainsi que son fils, furent les premiers à signaler l'arriération mentale chez les hérédos.

Depuis, tous les auteurs, qui se sont occupés de la question, furent unanimes à considérer l'arriération mentale comme un stigmate de syphilis héréditaire, et Leredde déclare nettement : « La syphilis héréditaire est la cause normale, peut-être constante de l'arriération mentale. » Le retard de la parole, peut être considéré comme un trouble de l'intelligence et, de ce fait, mérite les mêmes commentaires que l'arriération mentale.

L'hydrocéphalie acquise. — A. Fournier affirmait déjà l'existence de l'hydrocéphalie chez les hérédosyphilitiques de première génération.

Après lui, Vaquier reprend la question dans sa thèse et démontre indéniablement la subordination de l'hydrocéphalie à une syphilis acquise. Le docteur Pagé, dans une thèse récente, étudie les relations de cette affection et la syphilis héréditaire. Nous lui empruntons deux observations qui constituent une démonstration en faveur de l'hydrocéphalie acquise, stigmate de la syphilis héréditaire de deuxième génération.

Voici, brièvement exposées les tares, les dystrophies et la destinée des enfants hérédosyphilitiques de deuxième génération, que nous avons pu observer.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir examiné cette question sous toutes ses faces : ceci dépasse et notre compétence et le cadre de notre thèse.

Nous nous sommes bornés à inscrire les seules manifestations qui sont tombées sous notre observation. Elles nous suffisent néanmoins pour nous permettre de reprendre cette question, et la synthèse de ces données nous servira à préjuger de l'avenir des hérédosyphilitiques de deuxième génération.

Hérédité paternelle

Avant d'entreprendre l'étude de ce chapitre, quelques précisions préliminaires nous paraissent nécessaires.

Il est bien entendu que nous envisagerons l'étude de la puerpéralité et de la descendance en provenance de pères hérédo-syphilitiques, autrement dit nous nous occuperons *des manifestations de l'hérédité exclusivement paternelle dans la syphilis héréditaire de deuxième génération*, et ceci nous servira à démontrer : *qu'un père hérédo-syphilitique, sain d'apparence, indemne de syphilis acquise, marié à une femme indemne de syphilis acquise et héréditaire, peut contaminer sa femme et que cette contamination se traduira uniquement par des troubles dans l'évolution des grossesses, et par la naissance d'enfants qui seront des hérédo-syphilitiques de deuxième génération.*

Ainsi comprise, l'hérédité paternelle exclusive est diversement interprétée par les auteurs.

Riocreux, dans sa thèse soutenue en 1888, conformément aux opinions des auteurs de l'époque, Diday, Ricord, Fournier, reconnaissait formellement cette transmission héréditaire du père à l'enfant, la mère paraissant saine, mais il ajoute que cette « puissance de transmission est d'autant moins grande que la syphilis est plus ancienne ». Larger écrit, dans sa thèse : « Des femmes absolument saines et sans aucune tare apparente, mais qui fatiguées au moment d'une conception, présentent un lieu de moindre résistance et offrent un

terrain plus favorable par le réveil d'une dégénérescence héréditaire. » Gaucher, écrivait dans les *Annales des Maladies vénériennes*, 1916, que « l'hérédité syphilitique exclusivement paternelle est indéniable ». Le docteur Lebout (Thèse Paris) ne fait que mentionner le problème sans vouloir le résoudre, mais il rappelle l'opinion d'Audrain qui l'admet sans discussion.

Leredde, dans la « Syphilis héréditaire et la Famille syphilitique » écrit : « La syphilis héréditaire de l'homme est-elle transmissible à la femme ? J'avoue que je n'ai pas d'opinion formelle à ce sujet. » Citons également Higoumenakis qui, dans sa thèse, se prononce nettement en faveur de cette existence et apporte trois observations très intéressantes.

Par contre, le docteur Carle bat en brèche la syphilis héréditaire paternelle. « Dans le legs héréditaire », écrit-il, « la part la plus importante, peut-être exclusive, revient à la mère : l'hérédité uniquement paternelle est tout à fait exceptionnelle. »

Ehrmann, de Vienne, est également un adversaire de l'existence de la transmission paternelle de la syphilis.

M. Clément Simon estime que seulement une mère hérédo-syphilitique peut engendrer des enfants hérédo-syphilitiques de seconde génération, sans que ni elle, ni son mari, aient contracté une syphilis acquise.

Voilà, brièvement rappelé, l'état de la question vue par les différents auteurs.

Comme nous l'avions laissé prévoir, nous nous rangeons du côté des partisans de l'existence de l'hérédité paternelle exclusive.

Et ceci n'est pas une opinion gratuite ni une conviction de sentiment. Elle se base sur les deux observations que nous avons pu recueillir et que nous exposons plus bas.

Nous n'avons pas recherché spécialement l'hérédité paternelle et aucun parti pris n'a présidé à nos recherches. C'est ce qui explique que nous ne possédons que deux cas d'hérédité paternelle. Mais qu'il nous soit permis de le dire : la qualité supplée à la quantité, et elles nous paraissent irréprochables, particulièrement démonstratives et bien faites pour entraîner notre conviction.

OBSERVATION I

(Maternité de Nancy. — 1924, n° 101.)

M^{me} M..., 30 ans, secondipare. Ses parents sont bien portants. A deux sœurs en bonne santé.

Son mari paraît être manifestement un hérédotypique avec un nez en lorgnette et une inégalité pupillaire. Elle-même est bien portante et ne présente aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire. Wassermann négatif.

Gestations antérieures. — I. Accouchement en 1921. A terme, après une grossesse normale. Travail long et laborieux de 56 heures. Terminé par une application de forceps. Après sept tentatives successives, on extrait un gros garçon de 4.750 gr., qui succombe quatre heures après l'accouchement. Délivrance hémorragique.

Gestation actuelle. — Vomissements au cours de la grossesse. Quelques varices. Pas d'albumine pendant la grossesse. Au moment de l'accouchement, œdème malléolaire des membres inférieurs. Albuminurie légère. A l'examen, présentation de siège, mode des fesses.

Accouchement. — Sans incident. Expulsion d'une fille de 3.550 gr. qui naît légèrement étonnée. Délivrance sanglante.

Placenta : 800 gr., lourd, friable, marginé. Rétention de la caduque.

L'enfant présente, dès le deuxième jour, de la contracture avec tendance aux convulsions. Mais ces manifestations s'améliorent au huitième jour.

Sortie de l'enfant en bonne santé apparente.

OBSERVATION II

(Communiquée par le Professeur X.)

Père hérédo-typique (nez écrasé à la racine), né à 7 mois, seul enfant vivant. Son père est mort cardiaque. Mère apparemment bien portante. Réaction de Wassermann négative.

Première grossesse, terminée sans cause apparente à 6 mois et demi. Enfant mort à 15 jours.

Deuxième grossesse : Avortement à 4 mois après rétention de deux mois.

Troisième grossesse, terminée avant terme. Enfant élevé au sein pendant 17 mois. Malgré cela, chétif et maladif.

Quatrième grossesse, actuelle : Excès de liquide manifeste.

Observations d'hérédité paternelle recueillies dans la littérature médicale

OBSERVATION I

(In thèse Lebout.)

M^{me} X., sept grossesses.

Rien de suspect dans ses antécédents héréditaires. Elle-même est tout à fait normale physiquement et intellectuellement.

Son mari, âgé de 51 ans, par contre, est hérédo-syphilitique certain. Son père, tabétique, présentait un anévrisme aortique. Il est mort par hémorragie foudroyante. Lui-même a présenté dans l'enfance une fragilité osseuse avec de nombreuses fractures spontanées.

Fécondité. — Sept enfants hérédo-syphilitiques de deuxième génération présentant des troubles de caractère et de l'intelligence qui tendent à s'améliorer avec l'âge et surtout sous l'influence d'un traitement spécifique.

OBSERVATION II

Bianchio Aurelio (Jullien, Rapport au Congrès International, Paris, 1900).

I. Paysanne de la Romagne, infectée par un nourrisson, chancre du sein, plaques multiples, pas de traitement. Mari bien portant. Plusieurs enfants sont nés ensuite.

II. Un de ces enfants est resté d'apparence saine et s'est marié avec une robuste paysanne d'une parfaite santé.

III. Ce couple a trois enfants, dont un seul, l'aîné, a été examiné à la Clinique des enfants de Florence, à l'âge de 14 ans. Nez épaté, dents en mauvais état, tête grosse, articulations volumineuses. Il est amené pour une tumeur osseuse du tibia droit, en son milieu, grosse comme un œuf de poule et attribuée à un coup. La rate est très grosse. Dans l'incertitude du diagnostic, on donne des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. Après un mois de traitement spécifique, les lésions disparaissent et la rate diminue considérablement.

OBSERVATION III

(In thèse Higoumenakis.)

M^{me} D..., 27 ans. Toujours bien portante jusqu'à son mariage. Ses parents sont sains et bien portants. Pas de fausses couches ni d'enfants morts en bas âge.

Son mari, âgé de 30 ans, n'a jamais présenté d'antécédents vénériens. Se plaint de maux de tête fréquents, brusques et localisés. Se fatigue sans cause. Pas de stigmates d'hérédosyphilis visibles. Réaction de Wassermann négative.

Son père est mort de paralysie générale. Sa mère, syphilitique, est atteinte d'aorte spécifique.

Fécondité. — 2 grossesses :

I. Avortement à trois mois, non provoqué.

II. Garçon à terme. Accouchement normal. Nourri au sein. La nuit, il dort la bouche ouverte et quelquefois, durant la journée, est obligé de respirer par la bouche.

A l'âge de 7 ans, a consulté pour des vésicules dyshydri-formes à la face interne des doigts.

A l'examen général : Bosses frontales augmentées de volume; nez en selle, visage asymétrique. Dentition défectueuse, toutes les incisives supérieures et inférieures sont crénelées.

M^{me} D..., après sa première grossesse, est devenue pâle et anémique et se fatigue sans cause apparente. Depuis trois ou quatre ans, elle commence à avoir des crises nerveuses épileptiformes.

Etude des stigmates obstétricaux

En passant à l'analyse de nos deux observations, nous rencontrons la plupart des stigmates obstétricaux, que nous avons mentionnés pour les observations de femmes hérédosyphilitiques, à savoir :

- 2 Avortements;
- 1 Accouchement prématuré;
- 1 Gros enfant et accouchement laborieux;
- 1 Albuminurie du travail;
- 1 Présentation du siège;
- 1 Hydramnios;
- 1 Gros placenta spécifique pesant 800 grammes;
- 1 Enfant mort 4 heures après une intervention;
- 2 Enfants vivants, seulement, dont un présente des tendances convulsives, et un autre est chétif et malingre.

L'existence de ces stigmates démontre, contrairement aux opinions généralement admises que : 1° L'hérédité paternelle exclusive est un fait patent; 2° qu'elle implique une transmission en nature, virulente, et non simplement dystrophique, d'origine indirectement spécifique.

M. Devraigne est du même avis quand il écrit que « même quand la syphilis est d'origine paternelle, l'hérédosyphilitique peut mourir dans les heures qui suivent la naissance, bien qu'il ne présente aucune lésion. »

Pour le docteur Carle, non seulement la syphilis héréditaire d'origine paternelle est une rare exception, mais de toute façon il ne saurait être question d'une transmission spirillaire, mais seulement dystrophique. Les faits observés nous permettent de nous inscrire en faux contre cette manière de voir. D'ailleurs cette distinction entre une syphilis virulente et une syphilis dystrophique ne nous semble pas reposer sur des bases solides, et nous croyons qu'elle tend à être abandonnée. Nous nous rendons bien compte qu'en admettant la syphilis héréditaire d'origine exclusivement paternelle, et son influence nocive sur la grossesse et sur la descendance, nous admettons, *ipso facto*, la notion de la contagion de la syphilis héréditaire.

Nous reviendrons sur cette question dans la troisième partie de notre travail.

L'hérédité mixte

Le couple hérédo-syphilitique

Les observations d'hérédité mixte peuvent se rencontrer par le fait du hasard, ou bien encore, lorsque des hérédos de même souche (cousins à différents degrés) se marient entre eux. Ce sont ces derniers qui font l'objet de nos observations, au nombre de huit.

OBSERVATION I

(Maternité de Nancy. — 1923, n° 1039.)

M^{me} X..., primipare. Mère morte de cardiopathie, un frère et une sœur en bonne santé. Elle-même a marché tôt et toujours bien marché. Réglée à 12 ans et demi, régulièrement.

Dans ses antécédents personnels, on retrouve une scarlatine à 12 ans; rougeole et anémie pendant l'adolescence. Elle se porte mieux depuis son mariage. Est mariée à son *cousin germain maternel*. Son mari est en bonne santé.

Première gestation actuelle. — Nausées et vomissements fréquents réfractaires à tout traitement. Pas d'albumine. A consulté pendant sa grossesse et on avait dépisté un siège qui n'a obéi à aucune tentative de version.

A son entrée à la Maternité, elle est à terme. On constate un rétrécissement et une insuffisance mitrale.

Accouchement normal d'un fœtus en siège. Enfant de 2.780 gr., délivrance normale, placenta de 450 gr., pas de stigmates. L'enfant nourri au sein, progresse bien.

OBSERVATION II

(Maternité de Nancy. — 1927, n° 143.)

M^{me} Y..., 28 ans, septième grossesse. Mère morte d'affection pulmonaire. Elle-même est sujette à des syncopes fré-

quentes. Régliée à 16 ans, régulièrement. Mariée à son cousin germain. Il est âgé de 30 ans, en bonne santé.

Gestations antérieures :

I. Grossesse, 1921. — Accouchement normal à terme. Siège, mode des fesses. Garçon *mort* à 3 mois de phénomènes méningés.

II. Grossesse, 1921. — Avortement de 3 mois.

III. Grossesse, 1922. — Accouchement provoqué (albuminurie). Enfant mort à 8 mois.

IV. Grossesse, 1923. — Accouchement à terme, d'une fille nourrie au sein pendant deux mois. Bien portante actuellement, mais sujette à des convulsions fréquentes et à des accès de cyanose.

V. Grossesse, 1924. — Accouchement à terme, normal. Fille de 4.500 gr., *morte à huit mois de dyphtérie*.

VI. Grossesse, 1925. — Avortement de 6 mois.

VII. Grossesse actuelle. — A son entrée au service, la femme est à terme. Wassermann négatif.

Au cours de la grossesse, la femme a eu des syncopes fréquentes. A été vue par le service de consultation qui a pratiqué une version par manœuvres externes pour présentation du siège.

Accouchement normal d'un garçon de 3.300 gr. Délivrance normale. Placenta de 430 grammes. L'enfant bien portant apparemment est nourri au sein et démarre bien.

OBSERVATION III

(Maternité de Nancy. — 1924, n° 985.)

M^{me} S..., 23 ans, primipare.

Troisième enfant d'une famille de 13 enfants dont 12 encore vivants.

Rien à signaler du côté maternel. Père mort de grippe en 1918. Elle-même a toujours bien marché. Régliée à 16 ans. Règles irrégulières, abondantes, non douloureuses, d'une durée de huit jours.

Mariée à son cousin germain. Son mari, âgé de 23 ans, est bien portant. Il a trois frères et sœurs également en bonne santé.

Première gestation actuelle. — Légers vomissements au début. Wassermann négatif. La femme a été prise de douleurs au cours de son huitième mois de grossesse, se trouvant au cinéma. Une sage-femme appelée arrive après l'expulsion de l'enfant qui s'est faite en siège, avec rétention de la tête derrière. L'enfant était mort. La femme arrive à la Maternité où on achève l'extraction de la tête par les moyens habituels. Extraction d'un fœtus de sexe masculin, pesant 1.300 gr. Le placenta suit immédiatement l'expulsion. Délivrance normale. Placenta de 400 grammes. A l'examen du cadavre fœtal, on constate une achondroplasie nette.

OBSERVATION IV

M^{me} S. L..., 28 ans, secondipare. Pas de renseignements sur ses ascendants. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. A épousé son petit cousin. Le mari ne présente rien de particulier et paraît bien portant.

Première grossesse, en 1917. Accouchement à terme d'un garçon de 2.500 gr. Bien portant actuellement.

Deuxième gestation actuelle. — Réaction de Wassermann, négative.

Dès l'apparition des douleurs, deux médecins mandés auprès de la malade tentèrent la version interne pour présentation de l'épaule, sans aucun résultat. On dirige la femme à la Maternité, où on pose le diagnostic d'hydrocéphalie, accompagnée d'inertie utérine

Intervention sous le chloroforme. Perforation à l'aide des ciseaux de Blot et crânio-traction.

L'enfant présente un pied bot et les orteils droits malformés. Délivrance normale sans incident. Placenta de 400 gr.

OBSERVATION V

(Maternité de Nancy. — 1926, n° 1382.)

M^{me} X..., 39 ans tertipare. Père mort à 67 ans d'urémie. Mère en bonne santé, opérée d'un fibrome. Elle-même ne présente rien de particulier. Réglée de bonne heure. Toujours

très bien et abondamment. Mariée à son petit-cousin germain. Son époux, 39 ans, est bien portant.

Gestations antérieures :

Première grossesse, 1923. — Accouchement à terme, avec application du forceps pour inertie utérine. Expulsion d'une fille *mort-née et macérée*.

Deuxième grossesse, 1925. — Accouchement à terme et normal. Garçon ayant un circulaire serré. *Mort-né et macéré*.

Troisième gestation actuelle. — Wassermann négatif. Vu ses antécédents obstétricaux, un traitement arsenical a été institué pendant cette troisième grossesse.

A son entrée au service, la parturiente est à terme. Accouchement normal d'une fille de 3.410 grammes. Délivrance sans incident. Placenta lourd, 600 grammes.

L'enfant de bonne santé apparente, pousse et progresse bien.

OBSERVATION VI

(Maternité de Nancy. — 1927, n° 427.)

M^{me} Y..., 23 ans, primipare.

Les grands-parents, les parents et la femme elle-même se sont mariés entre cousins germains. Par conséquent, notre malade est l'épouse de son cousin germain. Sa mère est morte à 30 ans. Après l'accouchement d'un prématuré, elle est devenue neurasthénique et se suicide.

Père âgé de 48 ans, atteint d'artério-sclérose et souffre d'un lumbago. Un frère en bonne santé. Un autre, présente des lésions bacillaires.

Dans ses antécédents physiologiques, on retrouve des abcès froids à répétition.

Réglée à 16 ans, irrégulièrement et par défaut. Régularisée après son mariage.

Procréateur en bonne santé.

Première gestation actuelle. — Quelques mouvements au débuts. Légères traces d'albumine avant l'accouchement. L'albumine a rétrocedé d'elle-même. A son entrée au service au palper on décèle un utérus tendu par un *hydramnios*.

Au toucher on a l'impression d'un pôle irrégulier qui fait penser à une malformation fœtale.

La femme expulse un fœtus qui ne présente aucun battement cardiaque. *Fœtus hydrocéphale.*

Délivrance normale. Placenta friable et pâle, 400 grammes. *Réaction de Wassermann négative à la limite.*

OBSERVATION VII

(Communiquée par le Professeur N...)

M^{me} X... Mariée avec son cousin germain en 1914. Les deux mères du mari et de la femme sont sœurs. Les grands-parents maternels sont bien portants. Grand-père goutteux. Ils ont eu six enfants. Les deux partenaires ont chacun quatre ou cinq frères et sœurs apparemment bien portants et sans tare. De ce côté ni avortement ni mortalité infantile exagérée. Mari bien portant et sobre.

En 1915. — Accouchement normal d'un enfant de 6-7 livres. Allaité par sa mère, bien portant. Dentition et développement normaux.

En 1918. — Accouchement d'un gros enfant de 8-9 livres, qui meurt à 8 jours sans avoir rendu son méconium et ayant eu le premier jour un vomissement de méconium.

En 1920. — Accouchement d'un gros enfant de 8-9 livres élevé partiellement au sein. Dépérit progressivement et meurt vers 5 mois de maladie non précisée.

En 1921. — Accouchement à terme d'un enfant qui meurt à quelques semaines d'hyperthrophie du thymus.

Redevient enceinte en 1923. Wassermann négatif de part et d'autre. Albuminurie et sucre 0. Traitement arsenical par le docteur Watrin. Enfant vivant. A deux reprises, M. Watrin fut informé que l'enfant était bien portant.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par le Professeur X...)

M^{me} X... Toujours bien portante. Epouse son petit-cousin germain. Son mari également est bien portant.

Pas de syphilis avouée chez le mari :

La mère de chacun d'eux a déjà accouché d'un enfant mort à la naissance.

Enceinte pour la première fois, accouche d'un hydrocéphale macéré.

Devient enceinte pour la deuxième fois. Grossesse normale sans traitement.

Le Professeur X... la voit au mois de novembre 1923. On fait une réaction de Wassermann (M. Lasseur), qui est négative. Malgré la réponse du laboratoire, on institue un traitement à partir de 8 mois. Présente ultérieurement des traces d'albumine.

Accouche à terme, normalement d'un enfant bien constitué apparemment.

OBSERVATION I

(In thèse Higouménakis.)

M^{me} L..., âgée de 34 ans, neuvipare. Ses parents, probablement syphilitiques, sont morts tous les deux. Quatre frères et sœurs morts en bas âge. Elle-même est née à terme. A marché à 13 mois, a parlé tard. Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Rien à signaler à l'examen clinique. Réaction de Wassermann négative. Se marie à 17 ans. *Son mari probablement aussi hérédosyphilitique.*

Son père est mort syphilitique, d'après les dires de son fils. Sa mère est morte d'une maladie de poitrine.

Deux de ses frères sont morts en bas âge dont l'un était son jumeau. Lui-même est né à terme (jumeau). Deux attaques de méningite une à 8 mois et l'autre à 2 ans. Plus tard, des adénites tuberculeuses. Sujet à des maux de tête, dès son enfance.

Examen clinique. — Asymétrie faciale, déviation de la cloison nazale. Lobules de l'oreille soudés. Cicatrices commissurales des lèvres.

Séro-réaction de Hecht, négative.

Fécondité. — 9 grossesses :

I. Fille à terme, bien portante, mais presque idiote.

II. Garçon à terme. Pseudo-paralysie de Parot. Réaction de Wassermann positive.

III. Fille à terme. Morte de méningite à 8 mois.

IV. Fille à terme. Morte de méningite à 3 mois.

V. Fille à terme. Morte de méningite à 8 mois.

VI. Garçon à terme pesant 4.700 gr. Mort de méningite à 8 mois.

VII. Fille à terme. A de l'albumine et un Wassermann positif.

VIII. Fille née à 8 mois. Débile et chétive.

IX. Fille née à 7 mois et demi. A présenté deux jours après sa naissance des érosions anales et vulvaires typiques. Enfant malingre et chétif. Véritable vieille en miniature à face ridée et la peau bistrée, flasque et plissée.

Observation extrêmement intéressante de couple hérédosyphilitique. Descendance particulièrement éprouvée. Polymortalité. Stigmates syphilitiques chez les survivants : Albuminurie, pseudo-paralysie de Parot et lésions virulentes en nature.

Nous trouvons au dépouillement de ces observations le bilan suivant :

- 2 cas d'avortements, à 3 mois et à 6 mois;
- 1 cas d'hydramnios;
- 2 cas d'albuminurie gravidique;
- 4 cas de présentation de siège;
- 3 cas de gros enfants;
- 3 cas d'expulsion de macérés;
- 3 cas d'hydrocéphalies. Un fœtus hydrocéphale avec pied bot et malformation des orteils;
- 1 cas de malformation intestinale;
- 1 fœtus achondroplasique;
- 1 enfant mort des suites de traumatisme obstétrical;
- 2 gros placentas spécifiques;
- 4 enfants morts en bas âge;
- 8 enfants vivants sur 21 gestations dont 4 par suite de traitement arsenical.

Les affections qui frappèrent les enfants en bas âge furent : la méningite, la dyphtérie et une malformation du thymus.

Sur les 8 enfants vivants, un était sujet aux convulsions et faisait des accès de cyanose.

Quelques-unes de ces observations méritent une attention spéciale.

L'observation II est particulièrement impressionnante. Deux enfants vivants sur une série de 7 gestations. On peut dire que la tare héréditaire s'est réellement dépensée et qu'elle s'est montrée sous tous ses visages : avortements, mort-nés, albuminurie, enfants morts en bas âge. L'observation III nous permettra d'insister sur le cas d'achondroplasie qu'elle présente. En effet l'origine de l'hérédité syphilitique ne se retrouve, dans cette observation, ni chez les ascendants, ni à l'examen de la parturiente. Mais l'apparition du fœtus achondroplasique éclaire nettement cette origine.

Nous rappellerons que M. Milian a signalé les rapports de l'achondroplasie et la syphilis héréditaire (*Rev. de Derm. et de Syph.*, 1926). L'observation VII présente également un gros intérêt. Ici, non plus, on ne trouvait aucun élément de certitude en faveur d'une hérédité syphilitique. Aucun stigmate personnel, et Wassermann négatif de part et d'autre.

Néanmoins, l'histoire des grossesses antérieures éveille l'idée d'une syphilis héréditaire et on institue un traitement qui aboutit à une heureuse terminaison et à un enfant bien portant. Éclatante confirmation du diagnostic.

Le traitement spécifique a pu être institué quatre fois chez nos malades, et toutes les fois il a heureusement abouti. Ce fait nous semble digne d'être retenu et médité.

Comme nous l'avons vu, le bilan de nos ménages entachés de double hérédité est bien déconcertant et se caractérise par un gros déchet d'enfants et un nombre important de malformations.

Mais ceci ne doit pas nous étonner car il faut tenir compte du facteur « consanguinité ». Or, on sait combien les tares familiales sont renforcées et exagérées par la consanguinité.

Ici, on pourrait nous faire une objection :

« Vous attribuez exclusivement toutes les manifestations à une hérédité spécifique, qui s'est trouvée exaltée par la consanguinité, mais, cette consanguinité, ne peut-elle par elle-même être la cause des perturbations que vous signalez ? »

En effet, certains auteurs, Ménière et Budin entre autres, prétendaient que la consanguinité, par elle-même, peut être une cause de dégénérescence. Mais les perturbations que nous venons d'énumérer nous paraissent être trop dans la

manière de la syphilis héréditaire, pour ne pas l'en incriminer, à l'exclusion de toute autre tare. Et puis, l'épreuve du traitement faite, il est vrai dans quelques cas seulement, nous a enlevé tous les doutes, et nous a convaincus que la tare originelle fut la syphilis.

Et nous concluons que cette syphilis, tare originelle, malgré l'atténuation qu'elle ait pu subir par le passage à travers des générations successives, se réveille à la faveur d'un mariage consanguin et de ce fait sa virulence se trouve multipliée et « élevée à sa plus haute puissance » (A. Samson).

Cette virulence, déchaînée à grand fracas, se traduira par toute une série de manifestations, et c'est le produit de conception qui en supportera tous les frais.

CHAPITRE III

Étude synthétique

Nous venons, dans le précédent chapitre, de faire l'étude analytique des stigmates obstétricaux. Il nous incombe maintenant, à l'aide des données que nous venons d'acquérir, d'en faire une étude d'ensemble, en faisant ressortir les diverses suggestions soulevées par l'examen analytique de nos documents.

La stérilité chez les hérédos

Il faut distinguer deux variétés de stérilités : 1) La *stérilité absolue*, c'est-à-dire l'impossibilité totale de procréer ou bien l'arrêt brusque de la fécondité par suite d'un dysfonctionnement ovarien; 2) La stérilité relative qui se confond avec la fécondité relative et qui ont trait à une limitation de la procréation dans son ensemble.

I. — *Stérilité absolue* : Nous manquons de matériel pour traiter de cette question chez les hérédos, car, conformément au titre de notre travail, nous avons surtout recherché la fécondité chez nos femmes hérédo-syphilitiques. Nous avons néanmoins été frappé par notre observation XXX qui relate l'histoire d'une femme hérédo probable, qui fut toujours irrégulièrement réglée et par défaut. Elle se marie; fait un avortement gémellaire, et accouche ensuite prématurément. Depuis ses règles s'espacent et elle ne redevient plus enceinte.

Nous croyons que dans ce cas particulier, il est permis de penser à une aplasie génitale chez une femme héré-

do atteinte d'insuffisance ovarienne, et qui aboutit à la stérilité absolue. Ces aplasies génitales ont été signalées par le professeur Hutinel, comme une manifestation de l'hérédo-syphilis larvée.

Mais ce qui frappe surtout dans cette observation, c'est la présence d'un avortement et d'un accouchement prématuré, avant l'installation complète de la stérilité.

Faut-il voir dans ce cas la confirmation de l'hypothèse de Larger, qui veut que la stérilité ne soit autre chose qu'un stade d'un arrêt de développement, dont les autres étapes seraient marquées par l'avortement, l'accouchement prématuré et la mortalité infantile ? Voilà les hypothèses soulevées par cette observation. Nous ne pouvons que les mentionner, n'ayant pas tous les éléments nécessaires pour apprécier.

II. — *La stérilité relative ou la fécondité relative chez les hérédos* : Pour nous rendre compte si la syphilis héréditaire peut avoir une répercussion quelconque sur la fécondité, nous ferons état d'un petit tableau avec le nombre de nos ménages et le nombre des grossesses correspondant. Nous établirons ensuite une moyenne.

Ce tableau se réfère uniquement à nos observations personnelles :

Ménages à 1 grossesse		19		19
— 2 —		13		26
— 3 —		9		27
— 4 —		6		24
— 5 —		2		10
— 6 —		—		—
— 7 —		1		7
— 8 —		1		8
— 9 —		—		—
— 10 —		1		10
		52		131

Nous totalisons donc 131 grossesses pour 52 ménages. La moyenne serait donc de 2,5 par couple. Malgré que la légende veut que la France soit le pays des ménages à 2 enfants, ce chiffre ne nous autorise pas à dire que l'hérédité syphilitique puisse avoir une influence quelconque sur la reproduction. Nous rappelons que Jullien, dans son rapport au Congrès International de Paris 1900, arriva à une moyenne de 2.8, chiffre sensiblement comparable au nôtre.

Gravité de l'hérédo-syphilis au point de vue de la reproduction et la descendance Éléments de statistique

Nous croyons utile de rassembler dans un tableau numérique le résultat du dépouillement de nos observations. A la faveur de ces éléments statistiques, nous pourrions mieux nous rendre compte de la gravité de l'hérédo-syphilis envisagée au point de vue de la descendance.

Nous détachons d'abord les cas d'hérédité maternelle, certaine et probable, qui constituent le plus grand nombre; les cas d'hérédité paternelle et mixte n'étant pas suffisamment nombreux, pour pouvoir fournir les éléments d'une statistique intégrale. Ensuite nous dresserons le bilan de toutes nos observations.

1) *Cas où la mère est certainement une hérédo.* — 29 ménages correspondent à cette condition. Ils ont donné 65 gestations dont voici les stigmates obstétricaux :

Avortements	1	soit	1,5	%
Accouch. prématurés	9	—	13,6	%
Gémellité	1	—	1,5	%
Albuminurie gravidique...	5	—	7,6	%

Hydramnios	8	—	12,5	%
Gros œufs	13	—	20	%
Mobilité fœtale et présentations anormales	5	—	7,6	%
Macérés et mort-nés	12	—	18,4	%
Monstruosités	1	—	1,5	%
Enfants morts des suites de traumatisme obstétr.	2	—	3,9	%
Enfants morts en bas âge	7	—	10,7	%
Placentas syphilitiques	11	—	16,9	%
Petits placentas de type « albuminurique »	6	—	9,07	%
Phlébites	2	—	3,09	%

En résumé, sur 65 gestations :

Le déchet total a été de	22	—	33,9	%
La survivance des enfants a été	43	—	66,1	%

Sur les 43 enfants vivants, 33 sont apparemment sains et 8 présentent des anomalies.

2) *Cas où la mère est cliniquement une hérédo.* —

13 ménages ont eu 40 gestations dont voici le bilan :

Avortements	15	soit	37,5	%
Accouchem. prématurés	5	—	12,5	%
Gémellité	1	—	2,5	%
Albuminurie gravidique	2	—	5	%
Hydramnios	5	—	12,5	%
Mobilité fœtale excessive et présentations anormales	3	—	7,5	%
Macérés et mort-nés	9	—	22,5	%
Enfants morts dans les heures qui suivent l'acc.	3	—	7,5	%
Enfants morts en bas âge	4	—	10	%
Gros placentas	5	—	12,5	%

En résumé, sur 40 gestations :

Le déchet total a été de..	26	—	65	%
La survivance des enfants a été	14	—	35	%

Sur les 14 enfants survivants, 12 sont apparemment normaux et 2 présentent des dystrophies.

Si nous comparons ces deux tableaux, nous observons que dans l'ensemble les pourcentages offrent un parallélisme net, sauf en ce qui concerne les avortements, et par conséquent le déchet total, qui sont beaucoup plus fréquents dans les cas d'hérédo-syphilis maternelle cliniquement induite que dans les cas où la certitude provenait de la connaissance exacte des ascendants.

Ceci s'explique si on réfléchit que le second groupe d'observations se réfère surtout à des cas cliniques où le diagnostic est remonté de la présomption d'hérédo-syphilis (avortements fréquents, stigmates visibles, fœtus macérés), à la syphilis des ascendants, tandis que dans le premier groupe, le diagnostic de l'hérédo procède, non pas des stigmates trouvés, mais de la notion de la syphilis certaine chez les ascendants.

Voyons maintenant ce que nous donne un tableau d'ensemble de toutes nos observations des ménages entachés d'hérédo-syphilis, soit que cette hérédité vienne du père seul, de la mère seule, ou bien des deux.

52 ménages aboutissant à 131 gestations donnent :

Avortements	20	soit	14,4	%
Acc. prématurés	15	—	11,4	%
Alb. gravidique	10	—	7,6	%
Hydramnios	17	—	12,9	%
Gros œufs	23	—	19,8	%
Mobil. fœtale et présentations anormales	13	—	9,9	%
Macérés et mort-nés	24	—	18,3	%

Enfants morts des suites				
du traum. obstétrical ..	7	—	5,3	%
Enfants morts en bas âge.	15	—	11,4	%
Monstruosités et malfor-				
mations fœtales	6	—	4,5	%
Placentas syphilitiques ...	18	—	15	%
Petits placentas dits « al-				
buminuriques »	6	—	4,5	%
Phlébites	2	—	1,4	%

En résumé sur 131 gestations :

Le déchet total a été de..	63	—	48	%
La survivance des enfants a été	68	—	52	%

Parmi les 68 enfants vivants, 55 étaient apparemment normaux, et 13 présentaient des dystrophies, des tares physiques et morales.

Voilà, numériquement exprimé, le bilan des ménages entachés d'hérédo-syphilis au point de vue de la puerpéralité et de la descendance. Bilan impressionnant, s'il en fut !

Rappelons les résultats des statistiques des auteurs qui ont étudié la descendance des hérédo-syphilitiques.

Edmond Fournier, qui trouva dans les dossiers de son père, un matériel des plus précieux, arrive au résultat suivant :

116 ménages donnent 367 grossesses qui aboutissent à 177 morts et 190 vivants.

Soit un déchet total de 48 %.

Jullien, au Congrès International de Médecine de Paris 1900, donne les chiffres suivants :

94 ménages donnent 256 grossesses, dont 77 morts et 179 vivants.

Soit une proportion de 30 % de mortalité.

Lévy-Solal trouve une proportion encore plus considérable que la nôtre :

17 ménages, 46 grossesses, 35 morts, 11 vivants.

Soit plus de 70 % de mortalité.

Higoumenakis, sur 13 ménages à 45 grossesses, trouve une mortalité infantile de 40 %.

Leredde a publié les chiffres suivants :

47 ménages, 146 grossesses, 46 morts, 79 vivants.

Soit 46 % de déchet.

Le parallélisme de ces chiffres est assez net. En tous cas, remarquons en passant l'identité complète des pourcentages de Edmond Fournier et des nôtres.

Notre statistique, il est vrai, n'a qu'une valeur relative, comme toutes les statistiques de ce genre, et il est certain que l'adjonction d'autres observations, moins impressionnantes l'allégerait notablement.

Néanmoins, dans sa forme brutale, elle nous paraît éloquente et riche d'enseignements.

De prime abord, nous sommes particulièrement frappés par l'énorme mortalité infantile, et par le lourd tribut que les descendants des hérédo-syphilitiques payent à l'hérédité. Il apparaît donc que l'action meurtrière de la syphilis ne s'arrête pas à la première génération, mais qu'elle continue à frapper les générations suivantes, avec une virulence égale, sinon plus grande, que l'hérédité prime.

Nous remarquons, en outre, qu'à la deuxième génération la diathèse syphilitique se révèle plus particulièrement par des manifestations qui se traduisent par des troubles dans l'évolution d'une grossesse et qui tendent à la dévier du type physiologique et en créant *les stigmates obstétricaux de l'hérédo-syphilis*.

Or, ces stigmates obstétricaux apparaissent avec une

fréquence remarquable chez les hérédo-syphilitiques et nous insisterons sur le fait que dans la plupart de nos observations, la syphilis n'était pas cliniquement décelable, en dehors des stigmates obstétricaux, et qu'elle avait une sérologie négative; mais que plusieurs fois la démonstration de la nature syphilitique des effets constatés a procédé de l'efficacité du traitement spécifique institué. Ce fait démontre et place au premier plan les stigmates obstétricaux comme éléments de diagnostic de la syphilis héréditaire, surtout dans ses formes larvées et latentes, où on doit surtout s'évertuer à la dépister.

La grossesse nous paraît être le point de mire de l'infection hérédo-syphilitique; elle paraît être la cause d'une réaction de la syphilis latente chez la femme.

De même que certaines fièvres éruptives sont capables de provoquer une recrudescence d'une syphilis latente, de même la grossesse constitue une occasion de choix pour réveiller et révéler une diathèse qui n'était larvée qu'apparemment.

Cette recrudescence de la syphilis à la troisième génération révèle en outre un caractère particulier, en ce sens qu'elle semble vouloir épargner l'individu hérédo-syphilitique et réserver toute sa violence au produit de conception.

Si nous réfléchissons d'autre part que nos hérédos de deuxième génération procédaient dans une forte proportion d'ascendants dont beaucoup s'étaient traités et mariés, se tenant pour guéris, nous ne manquerons pas d'être impressionnés par cette reviviscence de la tare à la troisième génération, non plus que du véritable aspect de l'hérédité syphilitique en général.

Notre conclusion sera donc que la syphilis héréditaire, considérée au point de vue de la descendance, présente un caractère d'extrême gravité et, qu'envisagée au point

de vue de la transmission héréditaire, on ne peut admettre la notion d'une guérison de la syphilis.

Valeur de la sérologie dans la syphilis héréditaire

Il est un fait indéniable que la connaissance et la pratique des réactions sérologiques, et particulièrement la réaction de Bordet-Wassermann, permirent de faire un grand pas dans le diagnostic de la syphilis acquise et héréditaire, et contribuèrent à élargir le cadre de la syphilis. Il n'est pas de notre ressort de discuter la valeur spécifique de la séro-réaction. Cette question a suscité de multiples travaux d'où il résulte en définitive qu'il faille se contenter de ne demander à la sérologie que ce qu'elle peut donner.

Voyons maintenant, la valeur de la sérologie dans la syphilis héréditaire, et envisagée d'après nos documents.

La réaction de Wassermann, pratiquée chez 32 femmes hérédo-syphilitiques, fut positive 7 fois et négative 25 fois. Pourcentage : 28 %. Faut-il conclure de ces chiffres qu'une réaction négative doive rejeter l'hypothèse de la syphilis ?

Nous ne le croyons pas. Il est un fait patent et constaté par tous les auteurs que les réactions sérologiques sont presque toujours négatives au cours de la syphilis héréditaire, et surtout dans les formes cryptiques.

MM. Bar et Donnay ont été parmi les premiers à signaler ce fait et ont démontré que la présence de pigments biliaires apportait un retard de l'hémolyse, et masque la réaction.

Par ailleurs, il paraît que la grossesse joue un rôle important, en exerçant une action inhibitrice sur la positivité de la réaction sérologique.

M. Brindeau a examiné les réactions de 500 femmes

prises au hasard, récemment accouchées et trouve une proportion de 4,88 % de réactions positives.

M. Nobécourt a pratiqué les mêmes recherches chez des femmes accouchées mais notoirement syphilitiques, et arrive au chiffre de 18,84 % de réactions positives.

M. Marcel Pinard, trouve 46 p. 100 de réactions positives, chiffre comparable à celui de Bar et Donnay.

Toutes ces recherches furent pratiquées chez des femmes en puissance de lésions spécifiques de syphilis acquise.

On comprendra donc aisément que, dans la syphilis héréditaire à forme larvée, le moyen de contrôle fourni par la sérologie soit tout à fait relatif.

M. Lévy-Solal, dans son rapport à la conférence de la syphilis héréditaire donne les chiffres suivants, relevés à la Clinique Baudelocque, en 1920 :

39 cas ont présenté 32 réactions positives et 7 négatives.

Nous avons retenu spécialement cette année de son tableau, parce que les chiffres sont tout à fait comparables aux nôtres, avec 25 réactions positives et 7 négatives sur 32 parturientes.

Il résulte donc clairement que les réactions sérologiques n'ont qu'une valeur très relative, comme élément de diagnostic de la syphilis héréditaire latente. Si une réaction positive démontre indubitablement l'existence de l'infection spécifique, l'absence de séro-réaction ou sa négativité ne permet pas de conclure au rejet de cette hypothèse. Les résultats de l'examen clinique, de l'enquête familiale, et la présence de stigmates obstétricaux gardent toute leur valeur de diagnostic et priment sur la réponse de laboratoire qui, dans tous les cas, doit être interprétée et non pas acceptée d'emblée.

Nos femmes hérédo-syphilitiques n'ont bénéficié que de la réaction de Bordet-Wassermann.

A titre documentaire, nous rappelons qu'outre cette réaction d'une sensibilité moyenne, il peut être utile de s'adresser à d'autres réactions sérologiques, qui donneraient des résultats plus fidèles, et qui sont souvent positives alors que le Wassermann est négatif, à savoir : La réaction de Hecht, au sérum frais; la réaction de Desmoulières à antigène cholestériné; les méthodes de Jacobstahl et de Vernes. Enfin, signalons la réactivation biologique de la réaction de Wassermann, méthode découverte par Milian, et « qui serait un procédé capable de conduire à la certitude de diagnostic » (Lefèvre).

Comparaison des effets de l'hérédo Σ et de la Σ acquise

La syphilis héréditaire se présente-t-elle sous des formes différentes de celle de la syphilis acquise ?

Les auteurs qui ont étudié cette question ne sont pas complètement d'accord sur ce point.

Certains ont conclu à l'identité absolue des manifestations syphilitiques à la première et à la deuxième génération; d'autres en ont trouvé quelques différences.

Nous nous proposons de comparer les effets de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire, uniquement au point de vue obstétrical.

En ce qui concerne la descendance des hérédo-syphilitiques, nous avons déjà vu qu'il y a très peu de différence et que la syphilis héréditaire est tout aussi néfaste au produit de conception que la syphilis acquise. La syphilis, qu'elle soit acquise ou héréditaire, emploie les mêmes manifestations pour tuer la géniture : avortements, fœtus macérés, mort-nés. Les femmes hérédo-syphilitiques bénéficient pour elles-mêmes d'une certaine immunité, due à l'atténuation de la diathèse; mais au

moment des grossesses, elles en subissent l'assaut au même titre que la génération première, et avec la même vigueur.

La liste des stigmates obstétricaux, que nous avons relevés chez nos femmes hérédo-syphilitiques, pourrait être calquée sur celle qui afflige les femmes qui ont acquis une syphilis pour leur propre compte. Toutefois, nous croyons pouvoir détacher de ce lot un certain nombre de stigmates qui, par leur fréquence remarquable, par leur répétition et leur caractère familial, semblent montrer une électivité spéciale, une prédilection marquée pour la syphilis héréditaire, et de ce fait nous les considérons comme des manifestations caractéristiques de la syphilis à la deuxième génération. Ces stigmates sont : l'hydramnios, les phénomènes d'autointoxication gravidique, le gros œuf et le placenta dit « albuminurique ».

Nous avons noté, en étudiant ces stigmates en détail, la proportion relativement considérable rencontrée chez nos femmes hérédo-syphilitiques. Si la syphilis acquise se complait à produire des manifestations virulentes, la syphilis héréditaire, par contre, semble s'attaquer de préférence aux viscères, en créant des troubles humoraux et endocriniens qui se traduiront au moment de la grossesse, principalement par les sus-dits stigmates, qu'on peut considérer, à notre avis, comme l'apanage des syphilis vieilles et héréditaires.

Quant à l'aspect clinique du fœtus et de l'enfant, il y a certaines différences à établir, d'une génération à l'autre. Il est en effet assez exceptionnel de rencontrer chez les enfants hérédo-syphilitiques de deuxième génération des lésions syphilitiques en nature, c'est-à-dire du pemphigus, de l'eczéma prurigineux, du coryza sanguinolent, etc. On rencontre surtout des malformations et des dystrophies de nature syphilitiques.

Mais cette différence ne repose que sur les modes de manifestations d'une *même syphilis*. Car nous ne sommes pas de l'avis des auteurs qui ne veulent voir dans les dystrophies qu'une sorte d'imprégnation toxinique, sans qu'il y ait infection syphilitique proprement dite.

Nous pensons plutôt qu'il s'agit de deux manifestations différentes d'une infection syphilitique réelle. Dans le premier cas, cette infection en activité se traduit par des lésions visibles, tandis que dans le second, l'infection latente, atténuée, s'exprime par des lésions frustes et larvées.

Bref, en comparant les effets de l'hérédosyphilis et de la syphilis acquise, envisagée au point de vue de la puerpéralité et de la descendance, nous arrivons à la conclusion que, dans l'ensemble, il y a un parallélisme assez net : que certains stigmates obstétricaux tels que l'hydramnios, l'albuminurie gravidique, le gros œuf et le placenta dit « albuminurique » semblent avoir une prédilection pour la syphilis héréditaire et qu'enfin les enfants hérédosyphilitiques de deuxième génération peuvent ne présenter que des stigmates frustes et larvés, expression d'une diathèse atténuée.

Avenir et destinée des enfants hérédosyphilitiques de deuxième génération

Pour nous rendre compte de ce que pourra être l'avenir des hérédos de deuxième génération, nous nous servons de quelques données de notre statistique.

Nous y avons noté que 83 enfants, surmontant les épreuves de la grossesse et de l'accouchement, entrèrent dans la vie extra-utérine; 15 d'entre eux sont morts en bas âge, frappés d'affections diverses, et 68 survécurent.

Parmi ces derniers, 55 apparaissaient normaux et 13 étaient franchement dystrophiques, tarés physiquement et intellectuellement.

Nous avons vu, d'autre part, la nature des maladies qui enlèvent ces enfants, et les tares physiques et normales dont quelques survivants étaient affligés.

Ceci nous permettra de dire que la progéniture des hérédos-syphilitiques est amoindrie au plus haut degré et qu'elle devient la proie facile de toute une série de troubles assez communs à la première enfance, mais dont un enfant sain triomphe assez fréquemment. Il ne faut pas oublier que parmi les descendants des hérédos, un certain nombre furent expulsés prématurément, et que sur l'enfant prématuré hérédos-syphilitique pèse une lourde charge. Rappelons les paroles du rapport de Walliche et Fruhinsholz (Soc. Obstr. de France, 1911) :

« C'est parce que beaucoup de prématurés sont des hérédos méconnus, qu'ils sont rapidement enlevés à la vie, ou comptent plus tard parmi les dégénérés. »

Nous pouvons de même considérer comme des non-valeurs et des dégénérés les enfants affligés de dystrophies et de troubles psychiques.

Mais que faut-il penser des autres, ceux qui survivent indemnes de toute atteinte apparente, du corps et de l'esprit ?

A propos de ceux-là, nous croyons devoir faire une distinction. Car parmi eux il s'en trouve beaucoup qui doivent leur vie au traitement spécifique pratiqué sur la mère, avant et pendant sa grossesse.

Ceux-là, nous devons les considérer, sous certaines réserves, comme absolument normaux et pour eux, l'avenir ne doit pas se montrer si plein d'embûches.

Mais, quant aux autres, toutes les suppositions sont permises. Est-il d'abord sûr que ces enfants, apparem-

ment bien portants, le soient encore dans un avenir plus ou moins lointain? Nous ne possédons pas d'éléments précis pour en juger. On connaît très peu d'observations d'enfants hérédosyphilitiques de deuxième génération, d'un âge assez avancé.

Le Professeur Queyrat a beaucoup insisté sur une série de troubles psycho-pathiques, notamment des troubles du caractère, qui constitueraient des séquelles hérédosyphilitiques de deuxième génération, lesquels troubles sont sensiblement améliorés par le traitement.

Nul ne peut aujourd'hui fixer une limite à l'influence héréditaire de la syphilis, considérée dans le temps.

Est-il ridicule de penser que les jeunes filles hérédosyphilitiques de deuxième génération, saines en apparence, ne sabiront pas à leur tour les méfaits héréditaires, à l'occasion de leurs futures grossesses?

M. Vermelin a récemment communiqué à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Nancy, une observation d'hérédosyphilis de troisième génération, et qui confirme cette hypothèse. En effet, on y relate le cas d'une femme hérédosyphilitique de deuxième génération qui, à son tour, fait deux avortements avec rétention ovulaire.

En livrant ces réflexions, nous savons qu'on nous reprochera d'être par trop pessimiste, d'assigner à la syphilis des horizons illimités, et d'entretenir la phobie de la syphilis.

Mais il ne faut pas perdre de vue que, seule de tous les fléaux sociaux qui pèsent sur l'humanité, la syphilis est largement susceptible de diminuer, parce qu'elle bénéficie d'une médication spécifique des plus efficaces, et qui produit de véritables miracles.

Et si nous dénonçons sans ambages les méfaits de l'hérédité syphilitique, c'est que nous savons par ailleurs qu'ils sont appelés à disparaître, à condition toutefois de

ne pas la méconnaître et de ne pas la sous-estimer dans sa faculté de transmission héréditaire.

Diagnostic de la syphilis héréditaire

Dans quels cas doit-on évoquer l'hérédo-syphilis ?

Nous n'envisagerons pas ici les cas de syphilis certaine, où la présence de stigmates de certitude dirige d'emblée l'attention vers la syphilis héréditaire. Nous ne parlerons que des cas qui comptent un diagnostic de présomption où, à la première vue, rien ne permet de penser à elle. Nous nous placerons du point de vue obstétrical absolu.

L'interrogatoire aura une grande importance : il permettra, par la recherche des antécédents héréditaires et collatéraux (antécédents physiques, physiologiques et obstétricaux), qui, quand elle est positive, donnera les premiers soupçons.

Nous nous rendons compte qu'en clientèle urbaine, cette enquête familiale doit être assez délicate. Elle rendra infiniment plus de services dans les Maternités et les services hospitaliers.

Si chez une multipare, on révèle dans l'histoire de ses gestations antérieures un fait insolite, tel qu'avortement, accouchements prématurés, fœtus macérés ou mort-nés, et si d'autre part la recherche de la syphilis acquise est négative, il faut alors évoquer une hérédité syphilitique et agir en conséquence, même si rien par ailleurs ne vient confirmer le diagnostic.

Chez les primipares, en absence d'arguments cliniques, héréditaires ou sérologiques, il faudra évoquer la syphilis héréditaire, quand, au cours de l'évolution d'une grossesse, un stigmate obstétrical, tel que l'hydramnios, une albuminurie, ne faisant pas sa preuve, la présence d'un gros œuf vient en troubler le cours.

Nous avons vu ces stigmates revenir souvent au cours de nos observations; nous avons vu qu'ils pouvaient exister en dehors de tout autre signe. Nous leur accordons une grosse importance et nous pensons que leur présence constitue un bon argument présomptif capable d'éclairer la conduite à tenir.

Les enfants mort-nés, ceux qui meurent dans les heures qui suivent l'accouchement ou par suite d'intervention chirurgicale doivent éveiller dans l'absence des lésions spécifiques caractérisées, l'idée d'hérédo-syphilis et provoquer sa recherche avec insistance, en poussant à fond l'enquête familiale. L'examen du placenta est un facteur de grosse importance. Nous insistons encore sur les placentas dit « albuminuriques ». Leur présence doit infailliblement évoquer l'hérédo-syphilis, ne fut-ce que pour pouvoir l'éliminer le cas échéant.

Devant un nourrisson qui dépérit sans cause apparente, quand sa courbe d'alimentation fléchit, malgré des soins hygiéniques et alimentaires, il est permis de penser à la syphilis héréditaire même quand il y a absence de manifestations maternelles et malgré une sérologie négative.

Nous pensons qu'il faille encore évoquer l'hérédo-syphilis en constatant chez des enfants des dystrophies diverses, des malformations, des états pathologiques persistants, rebelles à toute thérapeutique non spécifique.

En somme, nous sommes d'avis qu'il faille attacher une grosse importance aux stigmates obstétricaux, dans l'évocation de l'hérédo-syphilis. La présence d'un de ses stigmates doit redoubler la vigilance du praticien. La connaissance des stigmates obstétricaux rend un gros service aux pédiâtres qui pourront y trouver l'explication d'un état pathologique suspect du nourrisson ou de l'enfant, et l'aideront à éclairer le diagnostic et la conduite à tenir.

Parallèle entre la thèse de Larger et la nôtre

Nous avons souvent rappelé, au cours de notre travail, les opinions de Larger, et nous avons rapporté plusieurs observations de cet auteur, qui ont admirablement servi notre argumentation, tout en allant à l'encontre de ses propres conclusions.

Dans ces conditions, nous nous croyons obligé de consacrer un chapitre à l'examen des idées émises par cet auteur, en regard de nos propres idées. Larger fut le premier, à notre connaissance, qui parla des stigmates obstétricaux dans sa thèse intitulée : *Les stigmates obstétricaux de la Dégénérescence* » parue en 1901 et qui eut un certain retentissement. Henri Larger, en reprenant les idées de son père R. Larger, s'attache dans cet ouvrage, à démontrer que la dégénérescence « cet ensemble de déficiences organiques d'origine héréditaire ou acquise, qui crée des aptitudes morbides nouvelles » choisit, pour arriver à ses buts qui est la destruction de l'individu, l'anomalie obstétricale.

Parti de cette idée, toute anomalie de la conception doit être mise au compte de la dégénérescence.

D'après lui, les avortements déterminés par la syphilis et l'hérédo-syphilis, dépendent de la dégénérescence : unité causale, point de départ dont la syphilis est subordonnée ainsi que l'endométrite et les autres traumatismes qu'on trouve quelquefois à l'origine d'un avortement. Larger a refusé d'accorder une valeur absolue aux lois de l'accommodation de Pajot et aux lois mécaniques, pour expliquer les anomalies de présentation et les anomalies placentaires. Pour lui, les femmes n'accoucheraient d'une façon anormale que parce qu'elles étaient anormales elles-mêmes; en effet, dans les antécédents de

ces femmes, il trouvait des stigmates tels que l'hystérie, l'épilepsie, les convulsions en bas âge et quelquefois la syphilis, qu'il n'hésite pas à mettre au compte de la dégénérescence. Telle est l'introduction à la thèse de Larger.

Nous pouvons d'ores et déjà répondre que, d'après les conceptions actuelles de la pathologie générale de la syphilis, tous ces stigmates ne sont autre chose que l'expression d'un même syndrome : la syphilis et l'hérédosyphilis. Et on peut dire de même que les stigmates physiques : le nanisme, le microdontisme, les malformations auriculaires; que Larger subordonne à la dégénérescence, doivent être rangées aussi sous le signe de la syphilis héréditaire. Car il ne faut pas perdre de vue que les travaux de Larger datent de 1900 et qu'il n'avait pas à sa disposition ni la réaction de Wassermann, ni les médications arsenicales, et qu'il ne connaissait pas non plus les formes frustes et larvées de l'hérédosyphilis.

Dans ces conditions, il est permis de croire que, s'il avait accordé à la syphilis héréditaire la notion de maladie dystrophifiante par excellence, pouvant intéresser toutes les fonctions et présentant un nombre de manifestations infinies, il n'aurait pas manqué de la trouver à la base de toutes ses observations, car il faut reconnaître qu'il possédait un matériel très important.

On peut donc admettre, d'après ses propres documents que c'est la syphilis qui est à l'origine de la dégénérescence et que c'est elle qui en est le facteur le plus redoutable.

Nous avons vu ailleurs que Larger admettait l'hérédité paternelle; sur ce point nous sommes en plein accord avec lui. Pour expliquer et démontrer que l'infection puerpérale, l'éclampsie, les phlegmatias et en général tout état d'auto-intoxication gravidique sont des stigmates de dé-

générescence. Larger fait intervenir la notion du terrain.

Nous sommes de son avis, avec cette différence qu'au lieu de dire « terrain dégénératif », nous dirons « terrain hérédo-syphilitique ».

Voyons maintenant ce que pense Larger de la syphilis et de l'hérédo-syphilis.

Pour lui, ces affections appartiennent au champ plus étendu et plus vaste de la dégénérescence héréditaire ou acquise.

Il s'élève contre les tendances de l'époque et surtout de Fournier, père et fils, qui incriminaient uniquement la syphilis à l'occasion des stigmates obstétricaux. D'après lui, toutes les observations où l'on a montré la syphilis comme cause d'anomalies, seraient à reprendre, car dans ces observations la syphilis n'existait pas seule, mais elle était juxtaposée à l'alcoolisme, l'hystérie, etc., sans qu'on puisse faire le départ entre ces différentes manifestations. Pour nous, nous résoudrons la question de la façon suivante :

La syphilis de par sa faculté de transmission héréditaire, est à l'origine de la dégénérescence. Elle la crée, elle n'en dépend pas. La juxtaposition des causes comme l'alcoolisme et la consanguinité aggrave ses méfaits sur la fonction de reproduction. Vue de cette manière, dans la thèse de Larger, tout s'éclaire, et un grand nombre de ses observations pourraient utilement figurer à côté des nôtres, et appuyer nos conclusions.

Contagiosité de la syphilis héréditaire

Quand nous avons traité la question de la syphilis héréditaire d'origine exclusivement paternelle, nous avons vu que les avis des auteurs autour de cette ques-

tion étaient très partagés. Nous croyons que l'origine de ce désaccord réside uniquement dans la difficulté d'apprécier exactement le mode intime de la transmission de la syphilis paternelle et du processus de contagion.

Il est de toute évidence que pour croire à l'hérédité paternelle de deuxième génération, il faille de même admettre la notion de la contagion de la syphilis héréditaire du mari à la femme.

Comment se fait cette contagion ?

C'est une question fort délicate et qui n'a pas encore été résolue : nous ne prétendons pas non plus répondre à cette question d'une façon rigoureusement scientifique. Elle dépasse d'ailleurs, en envergure, le cadre modeste de notre thèse.

Nous nous contenterons de rappeler les deux courants d'opinions qui résument actuellement le débat.

M. Marcel Pinard, qui a découvert le tréponème dans le sperme, est partisan de la théorie de la syphilis conceptionnelle. D'après lui, le tréponème pénètre dans les spermatozoïdes et en infectant les cellules germinatives mâles, assure la contamination héréditaire, avec l'intégrité totale de l'organisme maternel. C'est le premier courant d'opinion qui a été très combattu et vivement critiqué.

C'est surtout M. Carle, de Lyon, qui bat en brèche cette syphilis conceptionnelle. D'après lui, la contamination de l'enfant suppose toujours une contamination de la mère, et la mère qui a donné naissance à un enfant syphilitique, est toujours syphilitique, quel que soit son état de santé, et cette contamination ne saurait être le fait du fœtus. M. Milian se range également à cet avis.

On voit, d'après ce qui précède, qu'il paraît assez difficile de se faire une opinion.

Comment, dans ces cas, expliquer qu'un père hérédo-

syphilitique puisse engendrer des enfants hérédos de deuxième génération, sans que sa femme fût atteinte de syphilis acquise ou héréditaire?

Nous adoptons, pour ce faire, la notion *d'une contagiosité spéciale, créée exclusivement dans le mariage, et réalisée à la faveur de la gestation*. On connaît beaucoup d'observations de syphilitiques soignés de la façon la plus complète, se mariant 10 à 15 ans après l'accident primitif, avec toutes les autorisations requises, et qui néanmoins contaminent leur femme saine, dès le début du mariage.

Or, ces réveils tardifs d'une syphilis acquise sont tout à fait comparables aux réveils tardifs des hérédosyphilitiques mâles. Il faut conclure que l'infection syphilitique, même après passage à travers les descendants, est susceptible de se réveiller dans certaines conditions.

Or, ces conditions se trouvent réunies dans le mariage et la grossesse. Il est tout à fait remarquable de constater qu'en dehors de la gravidité, la femme reste indemne de tout accident spécifique. C'est donc la grossesse qui est le facteur, l'élément nécessaire et suffisant au réveil d'une diathèse latente, résultant d'une contamination fruste. Nous concluons donc en affirmant qu'un *mari syphilitique héréditaire peut contaminer sa femme indemne de toute syphilis, et ceci par un processus spécial, occulte, réalisé exclusivement dans le mariage, grâce à un mécanisme inconnu jusqu'alors; et que cette syphilisation de la femme, latente et larvée, se réveille à l'occasion de la gestation en marquant son empreinte par l'apparition des stigmates obstétricaux*.

Le mariage des hérédos

Certificat prématrimonial et l'hérédo-syphilis

Cette question, pourtant si importante, du mariage des hérédos, n'a pas jusqu'à présent soulevé la curiosité des auteurs. Tout au plus, fut-elle entrevue, et entre autres, par Leredde. Pour trancher cette question, nous nous inspirerons de deux notions que nous avons acquises au cours de notre travail :

1° La notion importante de la contagiosité spéciale créée dans le mariage de l'homme hérédo à la femme saine;

2° Qu'envisagée au point de vue de la transmission héréditaire, on ne peut admettre l'idée d'une guérison ou d'une stérilisation syphilitique, malgré son allure bénigne et la sérologie négative. Dans ces conditions, la question du mariage des hérédos se pose avec netteté.

Nous ne rappellerons pas les nombreuses discussions qu'a soulevées le problème du mariage chez les syphilitiques à la première génération. On a préconisé une multitude de règles et de conditions précises auxquelles devaient répondre également les deux futurs conjoints. Mais à la deuxième génération, la question se trouve singulièrement simplifiée. Car les futurs conjoints hérédosyphilitiques ne sont pas contagieux pour eux-mêmes, mais seulement en regard de leur descendance.

Par conséquent, nous ne croyons pas qu'il faille faire montre d'une excessive sévérité envers ces candidats.

Si un candidat, mâle ou femelle, présente des lésions viscérales ou nerveuses d'origine indiscutablement hérédosyphilitique, il est prudent de n'autoriser le mariage qu'après une cure sérieuse et suivie; en somme, il faut

s'assurer de l'intégrité anatomoclinique du futur candidat.

Mais, ce qui nous intéresse surtout, ce sont les candidats qui paraissent indemnes de toute atteinte héréditaire et à sérologie négative, mais dont l'enquête familiale ou les aveux, ont révélé une tare spécifique dans l'ascendance.

Ceux-là, nous les considérons comme parfaitement mariables, à condition expresse toutefois, que le futur conjoint soit complètement au courant des réveils possibles de la diathèse au moment des grossesses et des dangers dont la descendance peut être victime, et d'autre part, des moyens prophylactiques propres à les empêcher.

Il s'agit en somme de faire l'éducation des futurs conjoints, et ceci est un point de grosse importance, car il constitue la pierre de voûte de la prophylaxie de la syphilis héréditaire. Mais comment faire pour faciliter et rendre applicable cette éducation des conjoints ? Nous ne voyons qu'un moyen réellement efficace, qui serait l'institution obligatoire du certificat prématrimonial.

On connaît les efforts fournis actuellement par le professeur Pinard et la Ligue des Droits de l'Homme, pour l'adoption de cette réforme. Nous nous garderons de rappeler les arguments mis en avant en faveur de cette question, qui se défend d'elle-même.

Le certificat prématrimonial, dans la pensée même de ses auteurs, devra attester que le candidat au mariage ne présente aucun symptôme de maladie contagieuse, et ceci avec l'intention de protéger non seulement les futurs conjoints pour eux-mêmes, mais aussi et surtout leur descendance.

Dans ces conditions, on comprend l'intérêt de l'institution de ce certificat quant aux hérédo-syphilitiques,

car chez eux, il importe au premier degré de préserver la géniture. Et alors, l'attitude du médecin, à qui incombe la tâche d'examiner un candidat hérédo-syphilitique, est toute tracée : s'évertuer à faire son éducation, en lui montrant les dangers de l'hérédo-syphilis sur la fonction de reproduction, et d'exiger du candidat de mettre, au moment des grossesses, l'accoucheur au courant de la situation. Et ces conseils seront d'autant plus écoutés, car s'il répugne quelquefois d'avouer une syphilis acquise, on n'est pas gêné, par contre, de rejeter sur les ascendants la tare initiale. Et le premier effet de cette manière de faire sera de forcer le futur époux à une réflexion salutaire qui ne manquera sûrement pas de se déclancher surtout après un premier échec obstétrical.

Le traitement des hérédo-syphilitiques

Prophylaxie de la syphilis héréditaire

Nous avons examiné, jusqu'à présent, les divers problèmes soulevés par les rapports de l'hérédo-syphilis et la fonction de reproduction. Or, les notions que nous avons acquises, les faits que nous avons constatés commandent des sanctions et des conclusions pratiques. Ce sont ces données que nous étudierons sous ce chapitre consacré à la prophylaxie de la syphilis héréditaire. Nous nous occuperons uniquement des directives générales, de la prophylaxie et du traitement, et en laissant de côté délibérément la technique et les méthodes thérapeutiques.

Cette étude comprendra la prophylaxie :

- I. — Avant le mariage,
- II. — Pendant le mariage,
- III. — Au cours de la grossesse,
- IV. — Après la grossesse,
- V. — Traitement des enfants d'hérédos.

I. — AVANT LE MARIAGE.

L'indication prophylactique des hérédosyphilitiques, avant le mariage, se résumera uniquement dans la proposition suivante, que nous avons déjà entrevue :

Faire l'éducation du futur candidat, relativement au risque que fait courir sa maladie à sa descendance.

Du point de vue qui nous occupe, cette proposition nous paraît la plus importante. Car nous ne sommes pas compétents pour décider si les hérédosyphilitiques adultes ont intérêt à se traiter par eux-mêmes, et d'ailleurs cette question intéresse surtout la médecine générale, et sort du cadre de l'obstétrique. Néanmoins, nous croyons qu'en face des hérédos spécifiques avérés, avec stigmates de certitude et sérologie positive, il y aurait tout bénéfice de les traiter, ou du moins de les surveiller étroitement. Ne consentons au mariage entre cousins qu'après enquête familiale et sérologie systématique.

II. — APRÈS LE MARIAGE.

Nous considérerons les ménages entachés d'hérédosyphilis : 1° du fait du père et 2° du fait de la mère.

1^{er} cas, où le père étant un hérédos certain, la mère ne présente aucune manifestation clinique d'infection.

Ces cas sont d'une interprétation très délicate. Faut-il les traiter tous les deux ? Faut-il traiter le père seul ? Faut-il s'abstenir ?

Déjà pour la première génération, les avis sont partagés. M. Carle estime inutile de traiter la mère, étant persuadé que les hérédosyphilitiques de première génération, qui procèdent d'un père syphilitique soigneusement traité, ne diffèrent nullement des autres enfants issus de parents sains.

M. Spillmann partage cette manière de voir, à une condition toutefois, d'organiser une surveillance très étroite au cours de la grossesse. A la deuxième génération, la question est encore plus délicate. Nous sommes d'avis qu'il faille distinguer deux éventualités :

I. — *Le père est un héréditaire certain, avec stigmates de certitudes et sérologie positive.* Dans ce cas, nous ne saurions hésiter, et nous déclarons sans ambages, qu'il est de toute nécessité de traiter énergiquement, le mari jusqu'à la disparition des réactions humérales; en même temps, traiter sa femme, toutes les fois que c'est possible et ceci au double bénéfice de l'individu héréditaire-syphilitique et de sa progéniture.

Nous ne nous dissimulons pas que, dans la pratique, il doit être assez difficile de faire accepter un traitement à une personne qui est bien portante apparemment. Par conséquent, on ne peut ériger de règles précises, et il incombe à chaque praticien de régler son attitude, en ménageant les susceptibilités afférentes à chaque cas particulier.

II. — *Le père est un héréditaire spécifique probable, avec stigmates de présomption et sérologie négative.* Dans ce cas-là, nous croyons inutile d'instituer un traitement, ni au mari, ni à la femme, en dehors des gestations. D'ailleurs ce traitement sera difficilement accepté. Mais ceci ne veut pas dire qu'il ne faille pas les surveiller. Au contraire, le médecin devra se rappeler, à l'occasion du moindre trouble insolite, d'un côté comme de l'autre, que l'héréditaire-syphilis, même latente, peut se réveiller dans le mariage.

II. — Cas où la mère est héréditaire-syphilitique.

Pénétrés de la gravité de l'héréditaire-syphilis maternelle, nous sommes persuadés que, chaque fois qu'on aura repéré une femme héréditaire-syphilitique, que le diagnostic soit certain ou probable, il est nécessaire de lui faire sui-

• vre un traitement, chaque fois qu'il est possible de le faire.

Un traitement fait dans ces conditions, c'est-à-dire en vue des grossesses à venir, rendra de signalés services, car malheureusement, on connaît des cas où le traitement institué seulement pendant la grossesse fut inefficace, étant tardif. Donc, au bénéfice de l'espèce, nous sommes partisans du traitement de la femme hérédosyphilitique, pendant le mariage, et en dehors des gestations

III. — AU COURS DE LA GROSSESSE.

Pendant la grossesse, nous n'aurons pas à nous occuper si l'hérédité procède du père ou de la mère. Il n'existe que des ménages entachés de syphilis héréditaire, et cette hérédité menace au plus haut point l'évolution et l'issue de la grossesse. Dans ce cas, la conduite à tenir est toute claire : conseiller et faire accepter un traitement à la femme pendant chaque grossesse.

Cette règle ne saurait comporter des exceptions. Toutefois, nous devons faire mention de quelques éventualités propres à créer certaines difficultés pour l'institution du traitement. Ces éventualités se présentent surtout dans les ménages entachés d'hérédité paternelle et où la mère semble saine.

Dans ces cas, et *surtout à l'occasion de la première grossesse*, il paraîtra oiseux au mari de faire soigner sa femme, qui n'a jamais été inquiétée, et la femme également, qui voit sa grossesse évoluer normalement, ne comprendra la nécessité de suivre un traitement, qui est généralement appréhendé.

Mais alors, le médecin saura trouver des arguments, pour vaincre cette résistance, en se rappelant, qu'en l'occurrence, il représente la défense de l'enfant dans ses

droits les plus sacrés : le droit à la vie et à une vie normale et saine.

Aucune considération sentimentale ne saurait prévaloir contre ces arguments. Mais pour les faire valoir avec force, il faudrait que la femme fut instruite de son état.

Et alors, une nouvelle éventualité peut se présenter. Le mari peut s'opposer à la révélation de son état à sa femme. Cette possibilité est plus rare à la deuxième génération, mais elle peut se présenter tout de même. Dans ce cas, l'attitude du médecin est plus délicate. Il y a pourtant lieu de faire une distinction : Si la femme est primipare, nous croyons que, dans la plupart des cas, le médecin sera obligé d'avoir recours au traitement dissimulé, par voie buccale, faute de pouvoir appliquer un traitement par piqûres, qui peut éveiller des soupçons. Ceci est un pis aller, et nous comprenons qu'on soit réduit à ces extrémités. Malgré que ce traitement déguisé est loin de valoir le traitement arsenical, nous sommes d'avis qu'il vaut mieux, ce genre de traitement, que pas de traitement du tout.

Le traitement dissimulé sera de mise également en désespoir de cause, chez des multipares hérédos, qui ont déjà eu des enfants à terme et bien portants, et chez lesquelles un traitement arsenical ne peut être employé, en raison de l'opposition opiniâtre du mari.

Cette question a son importance. Nous avons vu que le réveil de la tare héréditaire ne se produit pas toujours au début de la série : la constatation des grossesses normales avec enfants vivants, n'est pas une garantie suffisante pour l'intégrité des grossesses futures, chez des femmes hérédos avérées ou mariées à des hérédos parents. Il ne faut donc jamais renoncer au traitement malgré un passé obstétrical favorable.

Mais qu'il s'agisse d'une femme ayant déjà eu plusieurs grossesses, au cours desquelles on ait pu consta-

ter un stigmat obstétrical quelconque, et alors l'attitude du médecin sera tout autre.

Dès lors, il est absolument indispensable de lui faire suivre un traitement très énergique, et il faudra écarter complètement les moyens déguisés. Dans ces cas, la révélation à la femme s'impose; et le médecin s'y emploiera de toutes ses forces. D'ailleurs, comme l'a écrit M. Milian, « ces confessions sont aujourd'hui beaucoup plus faciles qu'autrefois. La syphilis n'est plus l'épouvantail honteux d'il y a quelques années. »

Mais encore une fois, ces cas délicats ne se rencontrent que dans les ménages où la syphilis est d'importation paternelle. Mais, par contre, chez les femmes hérédo-syphilitiques, il n'y a pas plusieurs manières de voir. Pendant la grossesse, il faut instituer méthodiquement un traitement. Et ce traitement, pour être efficace, devra répondre à plusieurs conditions : il doit être précoce, intensif et suivi tout le long de la grossesse sans aucune interruption.

On comprendra aisément que plus le traitement sera institué au début de la gestation, plus les chances de prévenir les accidents seront grandes. Nous ne sommes pas compétents pour discuter ni du choix médicamenteux, ni de la posologie à imposer. Nous laissons ce soin aux spécialistes, et nous nous permettons d'insister sur la nécessité de faire faire le traitement chaque fois que c'est possible, par un spécialiste, qui saura mieux que personne apprécier de la médication qu'il convient d'employer. Nous croyons, néanmoins, que la médication de choix reste toujours le traitement arsenical. Nous noterons toutefois une certaine intolérance au traitement arsenical, probablement attribuable à l'insuffisance hépatique. Il est également utile de continuer le traitement tout le long de la grossesse, pour éviter l'action para-

doxale du traitement, qui peut quelquefois exagérer et réveiller certaines manifestations de la maladie. Nous voulons parler de la réaction de Herxheimer, qui a été signalée par le professeur Pinard, chez des femmes gravides, par suite de traitements insuffisants.

Dans nos observations, nous avons noté 12 femmes qui ont pu bénéficier du traitement arsenical; dix d'entre elles ont pu, grâce au traitement, mettre au monde un enfant vivant et normal. Nous n'avons constaté que deux échecs.

M. Lévy-Solal, en examinant 17 ménages hérédo-syphilitiques, obtient ce résultat :

Avant traitement

Avortements	8
Macérés	4
Mort-nés	3
Morts en bas âge	20
Vivants	11

(dont 5 tarés).

Après traitement, en bloc pour les 17 cas.

Avortements	1
Macérés.	1
Vivants	15

Ces chiffres sont particulièrement éloquents et démontrent suffisamment l'heureuse influence du traitement chez les femmes hérédo-syphilitiques.

IV. — APRÈS LA GROSSESSE.

Après la grossesse, la prophylaxie à envisager dépendra du résultat de l'accouchement. Si la grossesse a été normale et aboutit à un enfant vivant, bien constitué, la mère ayant été suffisamment et intensivement traitée

pendant la grossesse, nous croyons inutile la continuation du traitement. Mais de toute façon, et nous le répétons, l'heureuse issue d'une grossesse ne doit en aucune manière préjuger du sort des grossesses futures, et il faudra remettre le traitement pendant chaque grossesse.

Mais si la grossesse, en dépit du traitement, aboutit à un échec, nous estimons nécessaire de continuer le traitement, en vue d'une future grossesse, et nous croyons qu'il serait sage de remettre à 2 ans, au minimum, le départ d'une nouvelle gestation.

Le traitement des enfants d'hérédos

Les enfants hérédo-syphilitiques de deuxième génération sont susceptibles du traitement, au même titre que les hérédos à la première génération.

Mais nous distinguerons également à leur propos plusieurs conditions : Si l'enfant naît vivant, en bonne santé apparente, avec sérologie négative, et si la mère a été suffisamment traitée pendant la grossesse, il est inutile de le soumettre au traitement. Par contre, tout enfant qui présente des stigmates visibles de syphilis héréditaire avec sérologie positive, doit être soumis au traitement. De même, doit être traité tout enfant, même sain en apparence, qui est né de parents hérédo-syphilitiques avérés, qui antérieurement ont eu des avortements ou des enfants morts en bas âge.

En règle générale, tout enfant issu de ménages entachés d'hérédo, est à surveiller ultérieurement. A l'occasion du moindre fléchissement de la croissance dont on ne trouve pas une explication plausible, il faut penser à la syphilis de ses antécédents et agir sans tarder. Il est à peine concevable que, lors des différents troubles infantiles à allure chronique, on mît en œuvre tout l'ar-

senal thérapeutique, et qu'on hésitât devant le traitement spécifique. Or, nous ne sachons pas que ce traitement soit plus difficile à instituer qu'un autre. La littérature médicale de ces dernières années est pleine d'observations de ce genre, où l'application du traitement spécifique, institué en désespoir de cause, avait amené des guérisons inespérées, de véritables miracles.

Nous ne saurions mieux clore notre travail qu'en rappelant ces paroles de Marcel Pinard :

« Toute méthode compte ses erreurs, et celles-ci (méthodes de diagnostic de la syphilis héréditaire) seront infiniment moins graves avec l'intervention qu'avec l'abstention. »

« Dans le doute, intervien. »

Conclusions

I. La syphilis héréditaire exerce ses méfaits particulièrement sur la fonction de reproduction, en créant les stigmates obstétricaux de l'hérédo-syphilis.

II. Les stigmates obstétricaux peuvent se rencontrer en dehors d'autres stigmates de syphilis héréditaire, et ils constituent ainsi un élément de diagnostic de haute valeur.

III. Les stigmates obstétricaux apparaissent avec une fréquence impressionnante et des conséquences lourdes dans la descendance des procréateurs eux-mêmes hérédo-syphilitiques.

IV. La syphilis héréditaire reproduit les mêmes accidents obstétricaux et avec la même fréquence que la syphilis acquise.

V. Les stigmates obstétricaux caractéristiques de la syphilis héréditaire sont : l'hydramnios, l'albuminurie gravidique, le gros œuf et le placenta dit « albuminurique ».

VI. Au point de vue de la descendance, la syphilis héréditaire est aussi grave que la syphilis acquise.

VII. La reviviscence de la syphilis à la troisième génération s'applique surtout à frapper le produit de conception et semble épargner l'individu, quelquefois apparemment normal.

VIII. Contrairement à l'opinion courante, il semble exister une hérédo-syphilis de deuxième génération d'origine paternelle.

IX. Les méfaits de cette hérédité paternelle paraissent être à peu près aussi pernicioeux, quant à la descendance, que l'hérédité paternelle.

X. Dans les mariages consanguins, à souche syphilitique, la consanguinité ravive et exalte la tare primitive.

XI. Envisagée au point de vue de la transmission héréditaire, on ne peut admettre la guérison de la syphilis.

XII. Dans la thèse de Larger, tout s'éclaire, si on met l'hérédo-syphilis à la base de la dégénérescence.

XIII. Les hérédos-syphilitiques sont mariables, à condition de tenir compte de la contagiosité spéciale dans le mariage et de la faculté de transmission héréditaire, qu'on ne saurait limiter.

XIV. Nécessité absolue de traiter les femmes hérédos-syphilitiques dans le mariage et surtout au cours des grossesses. Le traitement doit être précoce, intensif et ininterrompu.

XV. L'heureux aboutissement d'une grossesse ne doit pas préjuger du sort des grossesses futures. Il faut traiter les femmes pendant chaque grossesse, quelle que fut l'issue des grossesses antérieures.

XVI. Nécessité de traiter les enfants hérédos-syphiliti-

ques de deuxième génération avec stigmates visibles et sérologie positive.

XVII. Tout enfant hérédo-syphilitique de deuxième génération, atteint de troubles chroniques inexpliqués, doit bénéficier du traitement spécifique après échec des indications ordinaires.

VU :

Nancy, le 6 janvier 1928.

Le Président de la Thèse,

FRUHINSHOLZ.

VU :

Nancy, le 7 janvier 1928.

Le Doyen,

SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 7 janvier 1928.

Le Recteur de l'Académie,

CH. ADAM,

Membre de l'Institut.

Index bibliographique

- AUDRAIN. — Sur divers aspects de la descendance en cas de syphilis ancestrale insoupçonnée (*Bull. Soc. de Derm. et Syph.*, février 1911).
- AUDRAIN. — La Syphilis obscure (*Doin*, 1911).
- AUDRI. — (*Bruxelles Médical*, 1912).
- AUGAGNEUR. — Syphilis et ses rapports avec la grossesse et l'avortement (*Province Médicale*, 1912).
- AVIRAGNET, HUBER et DAYRAS. — Quelques syndrômes pouvant être réalisés par l'hérédo-syphilis (*Journal de Méd.*, Paris 1926).
- BAB. — Le problème de la syphilis transmise à l'enfance et la syphilis latente à la lumière des modernes réactions (*Centralblatt für Gyn. und Obstetrik*, 1909).
- BABINSKY et BARRÉ. — (*Société Méd. des Hôpitaux*, 1910).
- BABONNEIX. — L'hydrocéphalie syphilitique (*Monde Médical*, 1922).
- BABONNEIX. — Mongolisme et syphilis héréditaire (*La Pédiatrie*, 1922).
- BERTIN. — Syphilis latente et grossesse (*Presse Médicale*, 1926).
- BERTIN et BRETON. — Vitalité des spermatozoïdes dans la syphilis (*Soc. de Biologie de Lille*, 1926).
- BERTIN. — A propos de quelques cas de syphilis conjugale (*Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syph.*, 1926).
- BERTRAND et ARBETT. — Etude anatomo-pathologique de la syphilis au cours de la puerpéralité (*Rev. Espagn. d'Obstr.*, 1925).
- BARTHÉLEMY. — Essais sur les stigmates de l'hérédo-syphilis (*Congrès de Moscou*, 1897).
- A. BARTHÉLEMY. — Hérédo-syphilis et glandes endocrines (*Thèse*, Paris 1919).
- BAR. — Pathogénie de l'hydramnios (*Thèse Méd.*, Paris 1872).

- BAR. — Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1912).
- BAR et DONNAY. — (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1912).
- BALZER. — Syphilis héréditaire (*Le Nouveau traité de Médecine Brouardel et Gilbert*).
- BLECHMANN. — Enquête sur la syphilis héréditaire (*L'Hôpital*, nov. et déc. 1922).
- BERINGER. — De l'influence tardive de la syphilis sur la grossesse (*Thèse de Méd.*, Lyon, 1906-1907).
- Du BOIS. — Quelques dystrophies localisées dans l'hérédosyphilis (*Ann. de Derm. et Syph.*, 1926).
- BOUTELIER. — Conférence de la Syphilis héréditaire, Paris, 1925).
- BERNSPRUNG. — *Die hereditare Syphilis* (Berlin, 1864).
- BOBBIE. — *Thèse Médecine*, Paris 1912.
- BONNET-LABORDERIE. — De la mort subite des enfants hérédosyphilitiques après la naissance (*Thèse Médecine*, Paris, 1906-1907).
- BOISSARD. — Les hérédosyphilitiques (*Presse Méd.* 1904).
- BOISSARD. — Femmes enceintes et fœtus macérés (*Bull. Soc. d'Obst.*, 1920).
- BRETON. — Contribution à l'étude de la gravité de la syphilis d'après la souche (*Thèse*, Paris, 1925).
- BRINDEAU. — Résultats tirés de l'examen de 500 réactions de Bordet-Wassermann chez les femmes récemment accouchées (*Bull. de l'Académie de Médecine*).
- CARLE. — Quelques récents travaux sur la syphilis conceptionnelle (*Annales des Mal. vénériennes*, 1926).
- CARLE. — Conférence de la syphilis héréditaire.
- CARLE. — Données nouvelles sur la transmission héréditaire de la syphilis (*Journal de Méd. de Lyon*, 1923).
- CARLE. — Première note (*Annales de Derm.*, 1908).
- CARLE. — Deuxième note (*Ann. de Derm.*, 1911).
- CARLE. — Congrès de Rome, 1912.
- CARLE. — A propos de guérisons spontanées de la syphilis (*Annales de Derm.*, 1927).
- CASTORINA. — Transmission rara ed anomala de la syphilida hereditaria (*Rev. Napoli*, 1926).
- CORNAZ. — Syphilis héréditaire de deuxième génération (*Revue méd. de la Suisse romande*, Genève, 1926).
- COUVELAIRE. — *Presse Médicale*, 1921.

- CHATENEL. — Le passé des hérédosyphilitiques tardifs (*Thèse*, Paris, 1925).
- COMMANDEUR et RENTHER. — Des stigmates des hérédos à la naissance (*Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, Paris, 1926).
- CHEVALIER. — L'hérédosyphilis latente des adultes sains en apparence (*Prat. Méd. Française*, 1926).
- DEVRAIGNE. — Conférence de de la syphilis héréditaire.
- DAYRAS. — La transmission de la syphilis héréditaire (*Thèse*, Paris 1925).
- ETIENNE et HENRIOT. — Tibias en lame de sabre, hérédosyphilis ultra tardive (*Réunion derm. de Nancy*, 1926).
- ECALLE et THIBAUT. — La transmission héréditaire de la syphilis latente (*Journal médical français*, 1922).
- FOURNIER (E.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis (*Thèse*, Paris, 1898).
- FOURNIER (E.). — Contribution à l'étude des dystrophies de l'hérédosyphilis de deuxième génération (*Congrès de syphilis*, Paris, 1900).
- FOURNIER (E.). — Hérédosyphilis de deuxième génération, Paris, 1905).
- FOURNIER (E.). — Thèse sur l'origine de l'hydrocéphalie, 1894.
- FOURNIER (E.). — Rapport à la Soc. de Derm. et Syph., 1904).
- FOURNIER (A.). — Syphilis et mariage, 1880.
- FOURNIER (A.). — Syphilis héréditaire tardive, 1886.
- FOURNIER (A.). — Hérité syphilitique, 1891.
- FLANDIN. — Localisations électives de la syphilis (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*).
- FLANDIN. — Guérison de la Syphilis (*Le Bull. Médical*, novembre 1926).
- FINGER. — Congrès International de Paris, 1900.
- FRUHNHOLZ et WALLICH. — Rapport à la Soc. Obstétricale de France, 1911.
- FRUHNHOLZ. — De l'origine syphilitique probable de certains placentas dits « albuminuriques » (*Gyn. et Obst.*, 1927).
- FRUHNHOLZ et ABRAMOVITZ. — Les stigmates obstétricaux chez les hérédosyphilitiques (*Gynécologie et Obstétrique*, 1928).
- GALLIOT. — Syphilis et Gestation (*Nouveau Journal de Médecine*, 1925).

- GALLOT. — La syphilis dans les maternités (*Thèse*, Paris, 1925).
- GALLO-CARMINE. — Syphilide et gravidanza gemellaria (*Pediatria*, 1925).
- GAUTROT. — Grossesse gemellaire bivitelline (*Bull. Société d'Obs.*, Paris, 1921).
- GOLAY. — A propos de l'hérédo-syphilis paternelle (*Ann. des mal. vénériennes*, juillet 1926).
- GOLAY et STAROBINSKY. — Essais sur la pathogénie générale de l'hérédo-syphilis (*Ann. de mal. vénériennes*, 1926).
- GAUCHER. — L'hérédo-syphilis de deuxième génération (*Annales des mal. vénériennes*, 1908).
- GAUCHER. — L'hérédo-syphilis paternelle (*Ann. des mal. vénér.*, 1916).
- GASTINEL. — A propos de l'hérédité syphilitique unilatérale (*Rev. méd. franç.*, 1926).
- GRENET et PELISSIER. — L'hérédo-syphilis de deuxième génération (*Ann. de médecine*, 1926).
- GARDEL (M^{lle}). — Avenir des hérédo-syphilitiques précocement traités (*Thèse*, Paris, 1925).
- GASTOU. — Syphilis héréditaire (Congrès de Lisbonne, 1906).
- GRANJOUX. — Hérédo-syphilis des mères saines en apparence (*Bull. Soc. Pédiatrie*, 1909).
- GENDRIER. — *Gaz. Méd. Paris*, juillet 1927.
- HIGOUMENAKIS. — Syphilis héréditaire de deuxième génération (*Maloine*, 1925).
- HUTINEL et STÉVENIN. — Syphilis héréd. et dystrophies (*Archives de Méd. des Enfants*, 1920).
- HUTINEL. — Le terrain hérédo-syphilitique (Masson, 1925).
- HUTINEL, WEILL, NOBÉCOURT. — *Acad. de Méd.*, 1927.
- HUTINEL. — *Le Nourrisson*, 1923.
- JEANSELME. — Enquête sur le traitement de la syphilis (*L'Hôpital*, 1926, A.).
- JEANSELME. — Un cas d'hérédo-syphilis de deuxième génération (*Bull. de Derm.*, 1925).
- JACQUET. — (*Bull. et Mém. Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1909).
- JULLIEN. — La descendance des hérédos (Congrès de Paris, 1900).
- JULLIEN. — Documents sur la syphilis héréditaire (*Ann. de Derm. et Syph.*, 1891).

- KLAFTEN. — Die Geburstleitung bei syphilitischen Frauen (*Centralblatt für Gyn. und Obstetr.*, 1924).
- KIRMISSON. — Le rachitisme (*Ann. des mal. vénér.*, 1916).
- LEREDDE. — La syphilis héréditaire et la famille syphilitique (*Maloine*, 1925).
- LEREDDE. — Essais sur le diagnostic de la syphilis héréditaire (*Presse Médicale*, 1913).
- LEREDDE. — Conférence de la syphilis héréditaire.
- LEREDDE. — *Journal des Praticiens*, 1920).
- LEREDDE. — Syphilis ignorée (*Journal des Praticiens*, 1918).
- LEREDDE. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire et traitement d'épreuve (*Courrier Méd.*, 1919).
- LEREDDE. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1922.
- LANER (Roberts). — Rapports de la syphilis avec l'obstétrique (*Britisch Med. Journ.*, 1923).
- LANGLE. — Le problème de l'hérédité syphilitique d'après les recherches modernes (*La Vie Médicale*, août 1922).
- LEREBOUILLET. — Traitement de l'hérédo-syphilis (*Progrès Méd.*, 1925).
- LEFÈVRE. — La réactivation biologique de la réaction de Wassermann (*Thèse médecine*, Paris, 1926).
- LARGER. — Les stigmates obstétricaux de la dégénérescence (*Thèse*, Paris, 1901).
- LEVADITTI. — La transmission héréditaire de la syphilis (Cours à la Clinique Baudelocque, 1924).
- LÉVY-SOLAL. — Conférence de la syphilis héréditaire.
- LÉVY-SOLAL. — Syphilis de l'œuf, du fœtus et des annexes (*Paris Médical*, 1927).
- LÉVY-SOLAL. — Cours à la Clinique Baudelocque (1929).
- MARFAN. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1922.
- MARFAN. — *Le Nourrisson*, 1922. Quatre leçons sur le Rachitisme.
- MARFAN. — Les convulsions dans la première enfance (*Presse Médicale*, 1921).
- MARTIN. — L'importance de la recherche de la syphilis pour l'Obstétrique (*Monatsschrift für Geb. und Gyn.*, 1925).
- MARTELLI. — Syphilis de deuxième et troisième génération (*La Pediatria*, 1923).
- MILIAN. — Le mariage des syphilitiques (*Rev. de Derm. et vénér.*, 1926).
- MILIAN. — Conférence de la syphilis héréditaire.

- MILIAN. — La syphilis héréditaire de deuxième génération (Cours à la Clinique Baudelocque, 1922).
— *La Vie Médicale*, 1922.
- MILIAN. — Superinfection syphilitique (*Rev. de Derm. et Vénér.*, 1926).
- MILIAN et SALLE. — Un cas de syphilis héréditaire de deuxième génération (*Bull. de Derm. et Syph.*, 1921).
- MAYGRIER. — Syphilis des femmes enceintes (*Journal de Médecine pratique*, 1904).
- MAYGRIER. — Action de la syphilis sur grossesse et sur produit de conception (*Rev. de thérap. médico-chirurgicale*, 1904).
- MONNIER (M^{lle}). — De la syphilis d'origine paternelle (*Thèse*, Paris, 1908).
- NATTAN-LARRIER. — Les premiers stades de l'hérédité maternelle (*Thèse*, Paris, 1901).
- NATTAN-LARRIER. — L'hérédo-contagion des spiriloses (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1921).
- NOBÉCOURT. — Anémie chez les nourrissons hérédo-syphilitiques (*La Clinique*, 1925).
- PAGÉ. — Syphilis héréditaire et hydrocéphalie (*Thèse*, Paris, 1924).
- PINARD (M.). — Diagnostic de la syphilis chez la femme en état de gestation et chez le nouveau-né (Rapport au Congrès de Montréal, 1926).
- PINARD (M.). — Présence du tréponème dans le sperme (*Paris Médical*, 1921).
- PINARD (M.). — Conférence de la syphilis héréditaire.
- PINARD (M.). — Prophylaxie-syphilis (*Annales de Gyn.*, 1905).
- PINARD et HOCHÉ. — *Société Médicale des Hôpitaux*.
- PICCARDI. — Origine e causa della sifillide congenita (*Gross-nale ital. dermat. et syph.*, 1926).
- PÉHU. — La syphilis infantile (*Rev. franç. de Pédiatrie*).
- PAUTRIER. — Syphilis et grossesse (*Monde Médical*, 1924).
- PICARDI. — Sur la syphilis héréditaire d'origine paternelle (*Annales de Derm.*, 1927).
- POTHERAT. — Rapport à la Soc. de Chirurgie de Paris, 1901.
- PATHERSON. — Syph. congénitale transmise (*The British Journal of Children*, 1926).
- QUEYRAT. — Conférence de la syphilis héréditaire.

- RÉCAMIER. — Hérédo-syphilis latente, réveillée par la grossesse (*Annales de Dermat. et Syphilis*, 1925).
- RÉCAMIER. — Troubles endocriniens d'orig. hérédo-syphilitique chez la femme (*Annales des mal. vénériennes*, 1926).
- RIOCREUX. — Syphilis héréditaire paternelle (*Thèse*, Paris, 1888).
- RIBEMONT-DESSAIGNE et LEPAGE. — *Précis d'Ostétriq.*
- ROSTAIN. — Syphilis acquise chez les hérédos (*Thèse*, Paris, 1925).
- RIBADEAU, DUMAS et FAIROY. — Athrepsie hérédo-syphilitique (*Le Nourrisson*, 1919).
- RAVAUT. — *Presse Médicale*, 1923.
- SIMON-CLÉMENT. — Questions de syphiligraphie, Paris, 1926.
- SIMON-CLÉMENT. — Concours médical, 1927.
- SIMON-CLÉMENT. — Un cas d'hérédo de deuxième génération (*Bull. de Derm.*, 1921).
- SPILLMANN. — Conférence de la syphilis héréditaire.
- SICARD DE PLAUZOLLES. — Examen prénuptial et la Ligue des Droits de l'Homme (*L'Œuvre*, juin 1927).
- SCHWAB. — Syphilis du placenta (*Thèse*, Paris, 1896).
- SCHEIKEWITCH. — Suis-je syphilitique ? (*Librairie Médicale*, Paris, 1928).
- THOENES. — La syphilis congénitale et grossesse gemellaire (*Deutsche Med. Wochenschrift*, oct. 1922).
- TARNOWSKY. — Congrès International de Paris, 1900.
- TIXIER. — Il faut traiter les hérédo-syphilitiques apparemment sains (*Rev. Méd. Française*, 1925).
- TROISFONTAINES. — Syphilis héréditaire de troisième génération (*Journal des Mal. cutanées*, 1904).
- TOMMASY. — La guérison de la syphilis (*Ann. de Dermat.*, 1927).
- THOMAS (André) et LONG-LANDRY. — Convulsions chez les descendants des hérédo-syphilitiques (*Paris Médical*, 1924).
- VACQUIÉ. — Le l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique (*Thèse*, Toulouse, 1896).
- VEZELY. — La recherche de l'hérédité syphilitique (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 1925).
- WALLICH. — Le placenta syphilitique (*Rev. prat. d'Obst. et Pédiatrie*, 1898).

VERMELIN. — Hérédo-syphilis de troisième génération (*Soc. d'Obst. et Gyn.*, Nancy, juillet 1927).

VIGNES et GALLIOT. — Traitement de la syphilis à la Maternité de Lariboisière (*Soc. d'Obst. et Gyn.*, Paris, 1922).

VERNIER. — La part de la syphilis dans les albuminuries de la gestation (*Thèse*, Paris, 1927).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE PREMIER. — Introduction : Limitation du sujet.....	5
CHAPITRE II. — I. Les hérédos au point de vue de la reproduction et de leur descendance. Etude analytique.....	17
<i>Hérédité maternelle.</i> — 1. Observations personnelles....	17
a) Hérédité certaine : Observations	17
b) Hérédité probable : Observations	33
2 Observations de littérature....	41
II: La puerpéralité en provenance d'hérédos d'origine maternelle.....	51
1) La grossesse.....	51
2) L'accouchement	62
3) La délivrance	64
4) La suite de couches.....	64
III. Etude anatomique des stigmates obstétricaux.....	65
<i>Hérédité paternelle</i> : Observations	72
<i>Hérédité mixte</i> : Observations.....	78
CHAPITRE III. — <i>Etude synthétique</i>	87
1) La stérilité et la fécondité chez les hérédos	87
2) Gravité de l'hérédo-syphilis au point de vue de la descendance et de la reproduction. Eléments de statistique.....	89
3) Valeur de la sérologie.....	95
4) Comparaison des effets de l'hérédos Σ et de la Σ acquise	97
5) Avenir et destinée des enfants hérédos de 2 ^e génération	99
6) Diagnostic de la syphilis héréditaire	102

	Pages
7) Parallèle entre la thèse de Larger et la nôtre.....	104
8) Contagiosité de la syphilis héréditaire.....	106
9) Le mariage des hérédos.....	109
10) Le traitement et la prophylaxie de la syphilis héréditaire.....	111
11) Le traitement des enfants d'hérédos.....	118
CONCLUSIONS.....	121
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	125

Imp. M. COLIN, 11, rue des Quatre-Eglises, Nancy
